

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965 — N° 97

DES CAUSES DE LA MORT DANS LE TÉTANOS

(A propos de 149 observations)

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

THÈSE

présentée à la

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON**

et soutenue publiquement le 25 juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BERTRAND Jean-Louis

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 19 Mai 1932 à Lyon



ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE
LYON, 12, rue de la Barre — 87 bis, cours Tolstoï, VILLEURBANNE
A. GERPHAGNON, Directeur

—
1965

**DES CAUSES DE LA MORT
DANS LE TÉTANOS**

(A propos de 149 observations)

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965 — N° 97

DES CAUSES DE LA MORT DANS LE TÉTANOS

(A propos de 149 observations)

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

THÈSE

présentée à la

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON**

et soutenue publiquement le 25 juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BERTRAND Jean-Louis

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 19 Mai 1932 à Lyon



ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE
LYON, 12, rue de la Barre — 87 bis, cours Tolstoï, VILLEURBANNE
A. GERPHAGNON, Directeur

—
1965

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires :

M. LEPINE J., membre de l'Institut.

M. HERMANN H., correspondant de l'Institut.

Doyen : M. J.-F. CIER.

Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY,
DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

Clinique urologique.....	MM. CIBERT.
Physique biologique.....	PONTHUS (Beyrouth).
Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.....	DECHAUME.
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON.
Clinique chirurgicale P.....	WERTHEIMER.
Clinique médicale B.....	PAUPERT-RAVAULT.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires.....	FROMENT.
Clinique médicale C.....	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY.
Pharmacie galénique.....	REVOL.
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD.
Médecine du Travail.....	BOURRET.
Clinique médicale A.....	LEVRAT.
Hygiène et action sanitaire et sociale.....	SOHIER.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN.
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND.
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.
Pharmacie chimique et pharmacologie.....	DREVON.
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE.
Parasitologie et pathologie exotique.....	COUDERT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phono- logie	MOUNIER-KUHN.
Clinique ophtalmologique.....	PAUFIQUE.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allerge- logie	
Clinique de pneumo-ptisiologie.....	THIERS.
Clinique chirurgic. orthopédique et traumatologique	BRUN.
Clinique carcinologique.....	CREYSSSEL.
Anatomie pathologique.....	DARGENT.
Pathologie générale et expérimentale.....	GUICHARD.
Anatomie	GIRARD Paul.
Pathologie chirurgicale.....	LATARJET.
Clinique médicale D.....	PEYCELON.
Pathologie médicale.....	GIRARD Marcel.
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	VACHON.
Radiologie	GALY.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	PAPILLON.
Thérapeutique	JEUNE.
	GONIN.

Bactériologie
 Physiologie et pathologie obstétricales.....
 Physiologie B.....
 Clinique endocrinologique.....
 Clinique de chirurgie orthopédique.....
 Clinique stomatologique.....
 Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles....
 Matière médicale et législation pharmaceutique....
 Histologie et embryologie.....
 Chimie
 Physiologie A.....
 Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
 Clinique de chirurgie cardiaque.....
 Clinique médicale infantile.....
 Clinique des maladies infectieuses.....
 Biologie médicale et pharmacodynamie.....
 Clinique gynécologique.....
 Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie
 sociale

MONNET.
 BANSSILLON.
 CHATONNET.
 GUINET.
 TRILLAT.
 FREIDEL.
 MARION Joseph.
 DORCHE.
 DUMONT Louis.
 PERROT.
 CIER J.-F.
 PERRIN Jean.
 MICHAUD Pierre.
 SARROUY Charles.
 X...
 X...
 X...
 X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....
 Bactériologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie générale et pharmaceutique.....
 Hygiène et climatologie.....
 Clinique chirurgicale propédeutique.....
 Neuro-Chirurgie
 Médecine générale.....
 Thérapeutique chirurgicale.....
 Pharmacie chimique et pharmacologie.....
 Médecine générale.....
 Médecine générale.....

MM. BERGER.
 BERTOYE.
 MANSUY.
 COLLET.
 LACROIX.
 LIARAS.
 LECUIRE.
 REVOL.
 GOINARD.
 CIER André.
 PONT Maurice.
 TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie
 Anatomie pathologique.....
 Physique biologique.....
 Botanique et cryptogamie.....
 Chimie analytique.....
 Médecine générale.....
 Parasitologie
 Médecine du Travail.....

MM. ROMAN.
 FEROLDI.
 MORET.
 ODDOUX.
 de SOLLIERS.
 DESPIERRES.
 GARIN.
 TOLOT.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique.....
 Hygiène
 Electro-Radiologie
 Neuro-Psychiatrie
 Chirurgie générale.....
 Pathologie expérimentale.....
 Physique biologique.....
 Anatomie pathologique.....
 Electro-Radiologie
 Médecine générale et thérapeutique.....
 Stomatologie
 Maladies infectieuses.....
 Chirurgie générale.....
 Pédiatrie
 Médecine générale.....
 Anesthésiologie
 Electro-Radiologie, diagnostic et thérapeutique....
 Anesthésiologie
 Pédiatrie et puériculture.....
 Chirurgie générale.....
 Dermatologie
 Médecine générale.....
 Médecine générale.....
 Pédiatrie
 Médecine générale.....
 Anatomie

MM. CREYSSEL Roger.
 THIVOLET.
 PINET.
 GUYOTAT.
 DESCOTES.
 JOUVET.
 PEYRIN.
 TOMMASI.
 BUFFARD.
 LEJEUNE.
 de MOURGUES F.
 NAUSSAC.
 REBOUILLAT.
 ROMAGNY.
 DELAHAYE J.-P.
 DELEUZE.
 GIRAUD.
 MICHEL.
 FRANCOIS.
 MICHOUILLER.
 COLOMB.
 LAMBERT.
 FRIES.
 GILLY.
 ROBERT.
 BOUCHET.

Pédiatrie
 Immunologie, sérologie, hématologie.....
 Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Chirurgie générale.....
 Médecine générale.....
 Bactériologie, parasitologie, virologie.....
 Médecine légale.....

BETHENOD.
 GERMAIN.
 KALB.
 LARBRE.
 SOUSTELLE.
 VIALA.
 VINCENT.
 COLIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie
 Histologie et embryologie.....
 Chimie biologique.....
 Chimie analytique.....
 Hygiène
 Biologie médicale et pharmacodynamie.....
 Physiologie
 Bactériologie
 Pharmacie galénique.....

MM. FAVRE-GILLY.
 GIROD.
 GRAS.
 MALLEIN.
 RIFFAT.
 FAUCON.
 FLANDROIS.
 VIALLIER-RAYNARD
 ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Ophthalmologie
 Chirurgie générale.....
 Médecine générale.....
 Obstétrique
 Urologie
 Chirurgie générale.....
 Chirurgie générale.....
 Neuro-Psychiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Electro-Radiologie
 Orthopédie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Médecine générale.....
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale.....
 Médecine générale.....
 Médecine générale.....
 Médecine générale.....
 Stomatologie
 Obstétrique
 Médecine générale.....
 Orthopédie

BONAMOUR.
 de MOURGUES G.
 DEVIC.
 DUMONT Martial.
 DURAND.
 FRANCILLON.
 SAUBIER.
 SCHOTT.
 ALLEGRE.
 CHASSARD.
 FAYSSE.
 GAILLARD.
 GARDE.
 HUGONNIER.
 MARET.
 MORNEX.
 NORMAND.
 PERRIN André.
 DUMAS.
 GARMIER.
 NOEL.
 SCHNEPP.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Professeur A. BERTOYE, président.

MM. J.-P. GARIN, F. LARBRE, P. VINCENT. assesseurs.

A TOUS LES MIENS.

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BERTOYE.

Au cours de deux semestres d'Internat passés avec joie dans son service, nous avons été séduit par son humeur toujours égale et la gentillesse de son accueil. Avec bienveillance il a guidé nos premiers pas en Bactériologie et dans le domaine de la Pathologie Infectieuse où ses connaissances sont immenses. Il nous a confié ce travail et nous a prodigué largement ses précieux conseils. Il nous fait l'honneur de nous prendre comme élève. Nous le remercions et l'assurons de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-P. GARIN.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail qu'il a souvent éclairé de ses conseils judicieux. Nous avons admiré son aimable courtoisie et son dévouement auprès de ses malades, ses connaissances et son esprit de recherches en matière de Réanimation Respiratoire.

Nous tenons à lui exprimer ici notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. LARBRE.

Notre dernier semestre d'Internat, passé beaucoup trop vite dans son service, nous a permis d'admirer et de profiter de son enseignement. L'étendue de ses connaissances, la clarté de son esprit rendant les problèmes les plus complexes d'une simplicité étonnante, son amabilité jointe à la simple atmosphère qu'il fait régner autour de lui en font un Maître particulièrement attachant.

Nous le remercions de bien vouloir juger ce travail et tenons à l'assurer de notre fidèle et respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. VINCENT.

Depuis de nombreuses années, il nous a toujours témoigné son amitié et nous avons pu admirer l'étendue de ses connaissances qui paraissent sans borne. La Réanimation Respiratoire lui est parfaitement connue et ses conseils nous ont été précieux.

Nous lui exprimons notre reconnaissance et lui disons l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury de Thèse.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Externat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MARION.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PEYCELON.
MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU.
MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSELON.
MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. REVOL.
MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON.

Internat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BETHENOD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TOLOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PLAUCHU.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-P. GARIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VINCENT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEUNE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARBRE.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORNEX.

MESSIEURS LES DOCTEURS DESBROSSES, MULLER,
DRAPIER, AIMARD, DAUDET.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR P. MONIER.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. HUMBERT.

Leurs conseils nous furent très utiles dans l'élaboration de ce travail et dans la pratique de la Réanimation Respiratoire. Nous sommes heureux de poursuivre notre vie hospitalière à leurs côtés. Qu'ils soient assurés de notre profonde reconnaissance et de notre amitié.

À TOUS NOS CAMARADES DE L'INTERNAT,
ET PARTICULIÈREMENT DES SERVICES DE PÉDIATRIE.

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL.

HISTORIQUE

Connu depuis l'antiquité, le tétanos fut décrit de façon suffisamment précise par HIPPOCRATE, puis ARRETÉE DE CAPADOCE : l'évolution de la maladie ne posait alors que peu de problèmes : elle était le plus souvent mortelle à plus ou moins brève échéance dans un paroxysme de contraction atteignant les muscles respiratoires ou le larynx, ou bien elle survenait dans un tableau d'asphyxie progressive ; la cause de mort la plus fréquente était de nature respiratoire. Le traitement était purement empirique et souvent dépourvu d'efficacité, de telle sorte que les malades qui survivaient à cette maladie étaient rares et en 1899, J. COURMONT pouvait encore dire que « le tétanos était une affection presque toujours, mais non constamment mortelle ».

Les découvertes bactériologiques de la fin du siècle dernier devaient aboutir à une meilleure connaissance de la nature infectieuse du tétanos (CARLE et RATTONE, 1884 ; NICOLAÏER et KITASATO, 1885) et du mécanisme d'action toxinique du bacille de Nicolaïer (FAVRE). A partir de cette époque, l'aspect de la maladie, et surtout son évolution changea, d'abord lentement, puis plus franchement durant les dernières années.

Les taux de mortalité relatés par les différents auteurs sont difficiles à apprécier, car il semble qu'une distinction soit couramment faite entre tétanos chronique d'une part, et tétanos aigu et suraigu d'autre part. Quoi qu'il en soit, cette mortalité resta très grande jusqu'à la fin du XIX^{me} siècle : elle est évaluée à 100 % par HEURTELOUP (1793) ; à 82 % par LARREY lors des campagnes napoléoniennes d'Egypte ; à 70 % par LAWRIE à Glasgow ; à 86 % par RICHTER aux Etats-Unis en 1877 ; à 90 % dans l'armée allemande durant la guerre de 1870. Enfin, VAILLARD L., dans le Traité de Médecine de BROUARDEL et collaborateurs, en 1896, estimait la mortalité moyenne du tétanos à 70 à 80 %, en tenant compte de toutes les formes de la maladie ; il retenait même le taux le plus élevé pour les statistiques militaires : le tétanos survenant alors sur un terrain particulièrement défavorable et les conditions de traitement étant particulièrement difficiles.

En ce qui concerne la façon dont mouraient ces malades, il suffit de reprendre la description de VAILLARD L. qui résume toute l'évolution

ancienne du tétanos et qui est restée tout à fait valable jusqu'à l'apparition des méthodes modernes de traitement :

- soit aggravation rapide et continue des contractures et décès au bout de un à trois jours par asphyxie progressive ou rapide, à moins que le malade ne soit brusquement emporté au cours d'un accès paroxystique de contracture généralisée ou de spasme laryngé ;
- soit alternatives de phases d'amélioration et d'aggravation pendant deux à trois septennaires, puis atteinte des muscles respirateurs et retour à l'éventualité première ; ou bien apparition de troubles auxquels l'auteur ne donnait pas de dénomination précise, mais qui semble bien correspondre à ce que l'on appelle aujourd'hui le collapsus cardio-vasculaire : tachycardie, hyperthermie, irrégularité de la respiration qui devient superficielle, prostration. Ces troubles s'accompagnaient d'une diminution des contractures et annonçaient l'issue fatale dans un certain nombre de cas ;
- soit encore risque de mort subite par arrêt cardiaque spontané ou survenant au cours d'une excitation, d'un effort, ou d'une émotion.

A la fin du siècle dernier et au début du xx^{me} siècle, le traitement fut bouleversé par l'apparition de la sérothérapie et par l'emploi de sédatifs efficaces tels que le sirop de Chloral (VERNEUIL et LANGENBECK, 1870), et surtout l'emploi des anesthésiques : éther (ROUX et PETIT), chloroforme (ESCHALLIER et VELPEAU, puis DUFOUT et DUHAMEL, 1925). Cette dernière méthode resta longtemps difficile à mettre en œuvre, néanmoins elle représente l'essentiel des méthodes actuelles.

Malgré ces progrès, la mortalité dans le tétanos restait élevée : les statistiques sont divergentes, mais relatent encore des taux de 50 à 70 % de décès. Si l'on tient compte de toutes les formes cliniques de la maladie, il semble même que ce soit le chiffre maximum que l'on doive retenir, et si l'on considère les formes gravissimes et aiguës, le taux de 80 % de mortalité est encore de rigueur.

Enfin, depuis 1950, la maladie s'est totalement modifiée dans son évolution du fait des nouveaux traitements appliqués aux formes graves :

- Trachéotomie (CRECH et collaborateurs, 1950).
- Méthodes plus perfectionnées de rééquilibration hydro-électrolytique et calorique.
- Enrichissement de l'arsenal de sédatifs susceptibles de lutter contre la contracture musculaire : Méprobamate ; Curare (LASSEN H.C.A., 1954) et barbituriques, réalisant une anesthésie générale complète et

prolongée pendant la durée de la maladie et mettant le malade à l'abri de certaines complications responsables de la mort dans les descriptions anciennes du tétanos.

— L'emploi prolongé de ces médicaments fut rendu possible grâce à la mise au point de la ventilation pulmonaire assistée par des appareils de plus en plus perfectionnés.

C'est alors que l'on a vu s'effondrer les taux de mortalité : certains descendant même au-dessous de 20 % (VÉRONÉSI : 18 %). Cependant, la plupart des auteurs, relatant des statistiques comprenant sans doute des tétanos plus graves, donnent des chiffres plus élevés : 44 % à la Mayo Clinic aux U.S.A. ; 30,6 % pour GREECK aux U.S.A. ; 49 % pour HURNER et FREUDENBERG en Allemagne où le tétanos paraît toujours plus grave ; 56 % pour JOHNSON en Australie ; 44 % pour CHASSIGNEUX à Paris ; 44 % pour GERBAUT, HELLUY et collaborateurs à Nancy ; 39 % pour les trois cent quarante-quatre cas rapportés par FOURRIER et MASSONNAT ; enfin, 37 % pour RAPIN et collaborateurs qui rapportent les quatre cents cas du service du Professeur MOLLARET (Paris).

Si le taux de mortalité a diminué, l'évolution du tétanos s'est également modifiée et pour les cas où cette évolution est défavorable, la façon de mourir de ces malades ne correspond plus tout à fait aux descriptions des anciens auteurs, du moins en France et dans les pays ayant le même niveau de vie. Ceci est dû à plusieurs raisons :

- les circonstances étiologiques sont nouvelles, en raison de la protection des enfants et des jeunes adultes par la vaccination. Celle-ci est légalement obligatoire et l'on ne peut que regretter qu'il y ait des sujets qui lui échappent encore ;
- prolongation de l'évolution de la maladie chez des malades qui, autrefois, ne dépassaient pas les premiers jours, et apparition de complications nouvelles qui n'avaient pas le temps de se manifester ;
- emploi de moyens thérapeutiques et de médicaments qui, pour actifs qu'ils soient, n'en sont pas moins d'un maniement dangereux.

Ces modifications de l'évolution du tétanos traité nous ont donc amené à reprendre les observations de tétanos de la clinique des Maladies Infectieuses de Lyon, à analyser les causes de la mort dans les observations où l'issue fut fatale, et à essayer de dégager les mesures thérapeutiques susceptibles d'améliorer encore les résultats déjà obtenus.

C'est ainsi que nous avons réuni, du 1^{er} avril 1953 au 1^{er} octobre 1964, soit pendant une période de onze ans et demi, 290 observations, parmi lesquelles on dénombre 149 décès, ce qui représente un taux global de

51,4 % de mortalité. Mais si l'on tient compte des méthodes thérapeutiques employées, l'amélioration du pronostic apparaît bien : en effet, avant 1958, le service ne recevait que des tétanos particulièrement graves, et si les méthodes modernes de traitement étaient parfois appliquées, ceci était rare. Par contre, depuis 1958, ces méthodes ont pu être appliquées à tous les cas qui le nécessitaient et l'évolution de type ancien ne se voit pratiquement plus :

	Nbre de cas	Guérisons	Décès	Taux de mortalité sans correction statistique)
Avant le 1-1-1958.	48	13	35	72,8 %
Après le 1-1-1958..	242	129	114	47,1 %

Surtout, on a pu assister, au cours des six dernières années, à une baisse progressive de ce taux de mortalité, comme en témoigne le tableau 1. Ces résultats sont très encourageants, malgré le pronostic très grave que comporte encore le tétanos.

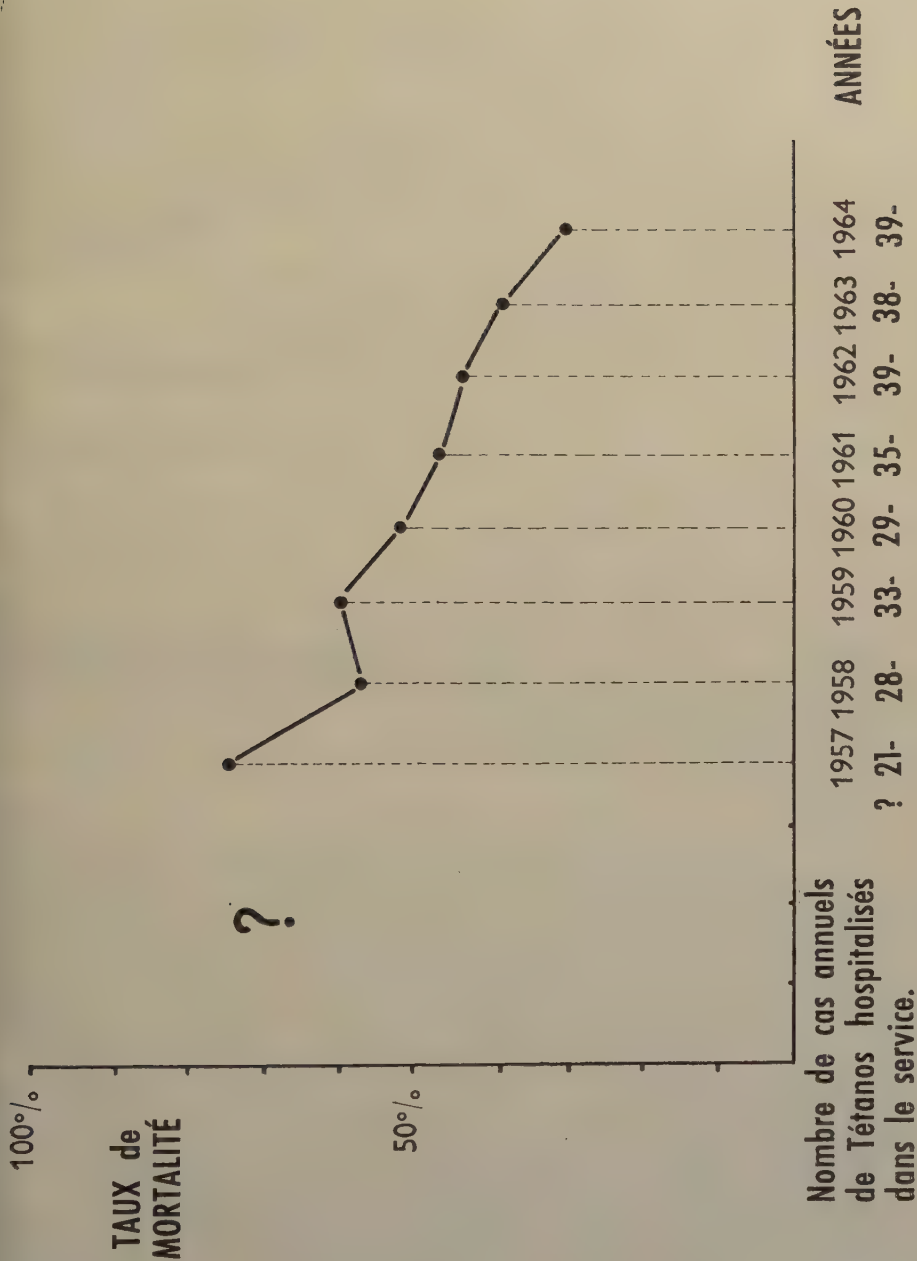


TABLEAU 1. — Evolution du taux de mortalité de 1957 à 1964 (avant 1957, la perte de certains dossiers interdit toute statistique).

CHAPITRE I

FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA MORTALITE DANS LE TETANOS

Avant d'entreprendre l'étude des causes de la mort dans le tétanos, nous avons essayé de dégager de nos observations les facteurs qui, dès le début de la maladie, font peser sur le malade un risque plus ou moins grand d'évolution fatale. En effet, ces facteurs étiologiques représentent un élément important du pronostic et expliquent en grande partie les modifications observées actuellement dans le cours habituel du tétanos : celui-ci a vu, au cours des dernières années, son évolution changer non seulement du fait des thérapeutiques nouvelles, mais aussi du fait de l'état préalable des sujets atteints.

L'âge, la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer, l'existence ou la correction d'un éventuel traitement prophylactique, les modes de début de la maladie représentent les problèmes les plus intéressants de ce chapitre.

I. — Age et sexe.

C'est le premier élément à retenir dans l'étude des 290 cas de tétanos pris au hasard. Ce tableau met en évidence les différents taux de mortalité en fonction de l'âge des sujets :

Age	Nombre de cas	Guérisons	Décès	Taux de mortalité
— de 2 ans.....	2		2	100 %
2 à 10 ans.....	13	5	8	61 %
10 à 20 ans.....	6	3	3	50 %
20 à 30 ans.....	13	7	6	46 %
30 à 40 ans.....	21	14	7	33 %
40 à 50 ans.....	36	22	14	38 %
50 à 60 ans.....	86	45	41	47 %
60 à 70 ans.....	82	35	47	57 %
70 à 80 ans.....	23	8	15	64 %
+ de 80 ans.....	7	1	6	85 %

Mortalité selon l'âge.

Le tétanos apparaît comme une maladie particulièrement grave aux deux extrêmes de la vie :

- chez le nourrisson, avant 2 ans, notre expérience est nettement défavorable puisque les deux sujets sont décédés rapidement ;
- chez l'enfant, le pronostic est encore très péjoratif ;
- chez le vieillard enfin, le tétanos est très mal supporté et les taux de mortalité augmentent rapidement selon une courbe parallèle à celle de l'âge.

Ces notions sont d'ailleurs confirmées par la plupart des auteurs et ne constituent que la résultante de plusieurs facteurs :

- chez l'enfant, la mise en œuvre des méthodes thérapeutiques modernes rencontre des difficultés d'autant plus grandes que l'âge de l'enfant est plus jeune, en particulier en ce qui concerne les problèmes de la ventilation pulmonaire assistée par pression positive intra-trachéale ;
- à l'opposé, les sujets âgés sont souvent porteurs de tares organiques pulmonaires, cardio-vasculaires, rénales ou métaboliques connues, ou latentes et que le tétanos fait alors apparaître : bien que difficile à chiffrer, cette notion semble jouer un rôle primordial. De toute façon, à partir de 60 ans, le taux de mortalité dépasse 50 %, malgré les progrès réalisés. Comme le soulignent LISSAC, RAPIN et collaborateurs, il convient, chez ces sujets, de réserver le pronostic pendant un mois au moins, car même si le tétanos guérit, on peut voir se préciser une involution cérébrale ou une défaillance polyviscérale.

On remarque également la nette prédominance du tétanos chez les sujets de sexe masculin (60,6 %) : sur les 290 cas étudiés, il y a 176 hommes pour 114 femmes. Mais, quel que soit le sexe, le taux de mortalité est identique :

	Hommes	Femmes
Guérisons	85	56
Décès	91	58
Taux de mortalité.....	51,7 %	50,8 %

On ne peut donc retenir aucune différence de pronostic en fonction du sexe.

II. — Porte d'entrée.

La plaie tétanique d'inoculation n'a été retrouvée que dans 123 observations (82,5 %) sur les 149 cas de décès rapportés ici. Dans les autres cas, il est bien probable que la porte d'entrée était si minime qu'elle a échappé à l'attention du malade autant qu'à un examen médical soi-

gneux. Quoi qu'il en soit, cette porte d'entrée joue un rôle non négligeable dans le pronostic du tétanos. Ce que nous avons relevé concorde avec l'opinion des différents auteurs :

— Le rôle des plaies superficielles est prédominant :

Plaies récentes.

Piqûres septiques par écharde de bois, épine végétale, clou rouillé.....	29 cas
Hématomes sous-unguéaux.....	6 cas
Morsures animales.....	1 cas
Brûlures	1 cas
Verrues plantaires, durillons, cors manipulés par le malade lui-même de façon sûrement septique	7 cas
Divers	64 cas

Plaies chroniques.

Ulcères variqueux.....	6 cas
Artérite	1 cas

Le pronostic en fonction de la porte d'entrée des tétanos secondaires à une plaie du revêtement cutané est le meilleur de tous.

— Quant aux autres portes d'entrée, elles sont plus rares ; mais de l'opinion des différents auteurs, elles sont aussi souvent plus graves :

Tétanos ombilical du nouveau-né.....	1 cas
Tétanos post-abortum.....	2 cas
Tétanos post-opératoire	5 cas

A ce propos, il convient de signaler la gravité reconnue du tétanos secondaire à un acte chirurgical. Dans ces cas, malgré les méthodes modernes de traitement, la mortalité reste la plus élevée, oscillant encore entre 50 et 80 % selon les statistiques (POTTEMAIN, VINNARD, JOHNSON, BOYER).

Avec POTTEMAIN, on peut retenir comme facteurs péjoratifs du pronostic les faits suivants :

Le tétanos post-opératoire réalise plus souvent que les autres une forme clinique grave.

Lorsqu'il succède à une intervention gynécologique, le pourcentage de mortalité est nettement plus élevé que lorsque l'intervention causale siège au niveau des membres. Quant au tétanos après intervention digestive, son pronostic est pratiquement identique au banal tétanos post-traumatique.

— Enfin, dans 1 cas, nous avons retenu comme porte d'entrée une injection médicamenteuse de solucamphre. Cette forme est également considérée, au même titre que le tétanos post-chirurgical, comme une des plus graves.

Le siège de la porte d'entrée du tétanos est variable : elle est le plus souvent localisée aux membres inférieurs (62 cas), mais aussi on peut la retrouver au niveau des membres supérieurs (44 cas) ou au niveau de la tête (11 cas). Le siège de la porte d'entrée ne semble pas influencer de façon notable le pronostic de la maladie.

III. — Rôle protecteur du traitement prophylactique du tétanos.

1° *Vaccination antitétanique.* Dans aucun des cas de nos malades décédés, la vaccination avait été correctement effectuée. Dans 11 cas (cas n^{os} 2, 15, 45, 60, 72, 91, 92, 94, 129, 144, 145), elle avait été réalisée, mais de façon imprécise, et aucune injection de rappel n'avait été pratiquée. Il convient même de ne l'admettre qu'avec la plus grande réserve, car nous n'avons jamais eu de preuves authentiques (carnet de vaccination par exemple). En outre, ces vaccinations invoquées étaient particulièrement anciennes, puisqu'aucune n'avait été faite dans un délai inférieur à vingt ans. Il est donc permis de conclure que la vaccination antitétanique par la méthode de Ramon protège le sujet du tétanos, mais à condition qu'elle soit correctement effectuée, qu'elle comporte l'injection de rappel un an plus tard et qu'elle soit suffisamment récente. On admet que l'immunité ne dépasse guère dix ans et l'on peut constater qu'au-delà de ce délai, malgré la séroprophylaxie, le tétanos n'est pas particulièrement bénin.

2° La *sérothérapie préventive* a été faite correctement dans 2 de nos cas (cas n^{os} 23, 116), immédiatement après la blessure. Les doses de sérum ne sont pas précisées. Dans ces 2 cas, le tétanos eut une incubation longue, puisque les symptômes n'apparurent que vingt et un jours après la blessure infectante. Ce délai dépasse la durée habituelle d'élimination d'un sérum étranger à l'organisme et explique l'insuffisance de la sérothérapie préventive isolée pour une protection devant dépasser quinze jours. On connaît d'ailleurs bien le rôle non durable de cette prévention du tétanos, si bien que l'on doit préférer à la simple injection de sérum purifié la séro-anatoxinothérapie qui permet d'obtenir une protection plus durable et constitue le premier temps d'une vaccination complète, ou l'injection de rappel d'une vaccination récente (M^{me} LYONNET-PIPARD C.).

IV. — Durée d'incubation.

L'intervalle séparant la plaie tétanique de l'apparition des premiers symptômes de la maladie est variable. Autrefois, on considérait comme un facteur important du pronostic la durée de cette période : le tétanos était d'autant plus grave que l'incubation était plus courte : HUMBERT G.

mentionnait 85 % de mortalité quand la durée d'incubation était inférieure à une semaine ; VÉRONESI, dans une série de plus de sept cents cas, retenait 100 % de mortalité si la durée d'incubation était inférieure à cinq jours.

Or, notre étude montre que, s'il est vrai que les cas d'incubation courte sont des tétanos graves, les cas où l'incubation est longue ne sont pas, *a priori*, de meilleur pronostic, comme l'avaient déjà remarqué d'autres auteurs.

Dans les 149 cas de tétanos décédés étudiés ici, la durée de la période d'incubation a pu être précisée pour 109 d'entre eux et se répartit de la façon suivante :

Durée d'incubation de

un à deux jours.....	1 cas
trois à cinq jours.....	22 cas
six à huit jours.....	23 cas
neuf à douze jours.....	31 cas
treize à vingt jours.....	22 cas
vingt et un jours et plus.....	10 cas

V — Durée d'invasion.

Considérant que la phase d'invasion (« onset time » de COLE) est le laps de temps qui sépare l'apparition du premier symptôme, souvent le trismus, de l'apparition de la première contracture généralisée, la plupart des auteurs l'évaluent en moyenne à deux à six jours, mais de nombreuses variations peuvent s'observer au-delà de ces limites.

La durée a une valeur très importante dans l'établissement du pronostic : PINHEIRO, MORIN, RAPIN insistent sur cette notion ; HUMBERT G. note un pourcentage de décès de 89 % lorsque la durée de cette phase d'invasion est inférieure à quarante-huit heures.

Dans notre statistique, nous n'avons pu préciser cette durée que pour 131 observations et on remarque une grande majorité de tétanos à invasion brève : 61 % d'entre elles ont eu une invasion égale ou inférieure à quarante-huit heures.

Durée d'invasion de

un jour.....	41 cas décédés
deux jours.....	39 cas décédés
trois jours.....	24 cas décédés
quatre jours.....	10 cas décédés
cinq jours.....	9 cas décédés
sept jours et plus.....	8 cas décédés

On peut donc admettre que, plus est courte la durée d'invasion, plus péjoratif doit être le pronostic.

VI. — La phase d'état.

L'aspect clinique réalisé à la phase d'état devrait permettre d'apprécier le pronostic de la maladie. Il est bien certain que les tétanos appartenant au groupe I de MOLLARET (tétanos localisé, ou généralisé, sans trouble de la déglutition, sans signe végétatif, sans accès paroxystique de contracture) sont de meilleur pronostic que ceux du groupe II et, *a fortiori*, du groupe III. Mais cette classification, si elle possède un intérêt thérapeutique, ne présente guère d'intérêt pronostique : la plupart de nos malades décédés présentaient des tétanos graves ayant nécessité la mise en œuvre des traitements héroïques (trachéotomie, anesthésie générale ou curarisation, respiration assistée). Mais, à l'opposé, dans des cas où l'état clinique initial autorisait à porter un pronostic relativement bon, on a pu voir survenir, avec un retard de plusieurs jours, un premier accès paroxystique qui emportait le malade par syncope respiratoire ou par syncope cardiaque irréversibles, sans parler des cas pour lesquels l'installation des symptômes est lente et régulière et chez lesquels on ne voit s'installer que tardivement les symptômes majeurs des tétanos graves.

Donc, en principe, la forme clinique du tétanos que présente le sujet dans les premiers jours de la phase d'état ne permet pas de porter un pronostic : celui-ci doit être réservé pendant au moins trois semaines, et parfois plus longtemps chez les sujets âgés comme nous l'avons dit plus haut.

CHAPITRE II

DECES DUS A L'INTENSITE DE L'INTOXICATION TETANIQUE

Ce groupe reste important puisque, dans la statistique étudiée, nous en relevons soixante cas (40,2 % des décès). Ce groupe peut être démembré, car il semble que l'intoxication tétanique soit par elle-même susceptible d'entraîner la mort selon plusieurs mécanismes. C'est ainsi que nous nous sommes proposé de distinguer :

- l'évolution ancienne qui ne se voit pratiquement plus ;
- les contractures respiratoires ;
- la syncope cardiaque inopinée qui reste une cause fréquente de la mort dans le tétanos.

I. — L'EVOLUTION ANCIENNE.

Nous en avons retrouvé huit cas (5,6 % des décès) : ils sont antérieurs à 1958 et correspondent à des formes n'ayant pas bénéficié des thérapeutiques modernes, sauf un cas en 1964 concernant un tétanos néo-natal ombilical.

Il s'agissait de formes sévères traitées par séro-anatoxinothérapie, antibiothérapie et sédatifs tels que le Chloral, la Chlorpromazine, la Prométhazine, isolés ou en association. Malgré ceux-ci, les crises paroxysmiques se multipliaient rapidement, devenaient subintrantes, la température dépassait 41°, le malade semblait dans un état comateux auquel participaient, pour une part variable, la déshydratation, les perturbations métaboliques, les troubles de la ventilation pulmonaire et l'augmentation des doses de sédatifs mineurs qui restent d'ailleurs dépourvus d'efficacité dans ces cas gravissimes.

La durée de ces formes ne dépasse pas en moyenne cinq à six jours et demeure parfois encore plus courte.

Dans le cas n° 59, l'état du nouveau-né était gravissime dès l'entrée et il fut particulièrement difficile, sinon impossible, d'obtenir une sédation valable des contractures et des paroxysmes, malgré l'emploi de nombreux médicaments : Chloral, Gardénal, Méprobamate, Nembutal et Viadril. L'âge de l'enfant nous a empêchés de mettre en œuvre les moyens thérapeutiques modernes. C'est pourquoi l'évolution de ce cas récent rejoint l'évolution ancienne du tétanos.

En effet, avec le traitement par anesthésie générale et respiration assistée, ce type d'évolution ne doit plus s'observer. Il est d'ailleurs devenu tout à fait exceptionnel dans un service spécialisé.

II. — LES CONTRACTURES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Ces formes s'apparentent à ce que l'on observait autrefois en l'absence de thérapeutique efficace, mais actuellement, les acquisitions thérapeutiques ont permis de mettre le tétanique à l'abri de ces complications souvent mortelles.

Nous en avons retrouvé onze cas, qui représentent 7,3 % de nos cent quarante-neuf décès de tétanos. Ces manifestations sont survenues en moyenne deux jours après l'entrée dans le service, mais leur apparition est des plus variables dans les heures ou les jours qui suivent l'hospitalisation, avant que n'aient été posées les indications thérapeutiques : dans un cas (cas n° 13), la syncope respiratoire eut lieu à la porte du pavillon, au sortir de l'ambulance et les tentatives de réanimation demeurèrent vaines ; dans la majorité des autres cas, il s'agissait de tétanos de forme moyenne, voire bénigne, n'ayant pas fait poser l'indication de trachéotomie et qui ont fait leur première crise paroxysmique sous l'aspect d'une syncope respiratoire mortelle. Cette éventualité interdit donc de porter un pronostic satisfaisant devant une forme clinique modérée, comme nous l'avons déjà dit au chapitre précédent.

Les mécanismes d'action des contractures sont variables. Il peut s'agir :

- soit d'un état de contracture permanent des muscles respiratoires entraînant une diminution plus ou moins importante de la ventilation pulmonaire et une hypercapnie avec hypersécrétion trachéo-bronchique. Celle-ci, avec la gêne à la déglutition, facteur de fausses routes salivaires ou alimentaires, détermine un encombrement pulmonaire qui exagère encore les anomalies de l'hématose. Le malade finit par succomber à une asphyxie subaiguë. Nous avons retenu ce mécanisme dans deux de nos observations (cas n°s 10, 15) ;
- soit de paroxysmes de contracture des muscles respiratoires donnant une apnée avec cyanose marquée et prolongée, et mort par

asphyxie aiguë si l'accès est suffisamment long. Parfois même, lorsque la contracture finit par céder, la respiration ne reprend pas et si le personnel de garde ne se trouve pas à cet instant précis auprès du malade, il ne peut que constater son décès quelques instants plus tard. Cette éventualité fut celle de huit de nos observations (cas n^{os} 8, 9, 11, 13, 14, 16, 17, 18) ;

- soit enfin de contracture laryngée isolée ou survenant au cours d'un paroxysme généralisé. Le spasme laryngé entraîne la mort brutale par asphyxie aiguë ; dans certains cas, il peut être annoncé par un sifflement expiratoire caractéristique dû à la contracture incomplète des muscles constricteurs du larynx.

L'aspect clinique et biologique de ces malades est celui réalisé par un état d'asphyxie grave :

— Dans les cas où il y a spasme, le plus souvent le sujet se cyanose, s'agite, son pouls s'affole, il se couvre de sueurs, les efforts qu'il tente pour assurer l'apport d'air au niveau des poumons ne font qu'aggraver ces symptômes. Puis, rapidement, la perte de connaissance prélude de peu l'arrêt cardiaque définitif. Souvent, d'ailleurs, on n'assiste pas à cet épisode et on découvre le malade mort, cyanosé, en état de contracture.

— Dans les cas d'asphyxie subaiguë, les symptômes cliniques peuvent être évocateurs : anxiété et agitation, cyanose progressivement croissante, sueurs abondantes, hypertension artérielle et tachycardie. Mais parfois, ces signes peuvent manquer et c'est alors que prend tout son intérêt le bilan biologique avec mesure du pH sanguin et de l'ionogramme sanguin qui sont pratiqués de façon systématique à l'entrée de tout malade tétanique dans le service. La mesure de la pCO₂ et du taux sanguin de saturation oxyhémoglobinique complète ces investigations dans les cas suspects.

Traitement. — Il semble bien que ces complications mortelles puissent être évitées par l'application rapide d'un traitement intense mettant en sûreté les fonctions vitales, notamment la fonction respiratoire : en effet, dans les formes traitées par trachéotomie, sédatifs majeurs (barbituriques ou Curare), ventilation pulmonaire assistée, ces complications ne s'observent pas. Elles représentaient cependant un taux de mortalité non négligeable.

Si les moyens préventifs sont les plus importants pour éviter l'insuffisance respiratoire aiguë ou subaiguë au cours du tétanos, il n'en reste pas moins que, parfois, l'on soit amené à lutter contre une de ces complications déclarées. Certains gestes thérapeutiques s'imposent alors dans les plus brefs délais : le but est de faire céder la contracture thoracique ou laryngée et d'assurer une ventilation pulmonaire correcte. Sa réalisation est possible dans un service hospitalier. Il n'est pas question d'envisager ici une trachéotomie dont la réalisation demanderait encore

trop de temps, mais on peut tenter de faire céder le spasme musculaire causal par l'injection intraveineuse de Curare ou d'un curarisant à action rapide (Succinylcholine : 1 mg/kg de poids). A la faveur du relâchement obtenu, au lit même du malade, il est alors possible de pratiquer une intubation trachéale et de brancher le malade sur un appareil de ventilation pulmonaire assistée, ou sinon de le ventiler manuellement. Une fois ce cap passé, on pourra poursuivre la curarisation et envisager une trachéotomie qui sera alors pratiquée dans de meilleures conditions. Nous n'avons pas eu l'occasion de mettre cette technique à l'épreuve, mais nous nous assurons toujours que sa mise en œuvre soit réalisable pour parer un éventuel accident.

III. — LA SYNCOPÉ CARDIAQUE.

Cet accident, qui met fréquemment un terme à l'évolution du tétanos, est représenté par l'arrêt brutal des battements cardiaques, ceci en dehors de toutes manifestations respiratoires qui ont été étudiées dans le paragraphe précédent. Cliniquement, ces malades prennent brusquement un aspect livide, au contraire de la cyanose généralisée témoignant de la syncope respiratoire. Aucun signe prémonitoire n'a jamais été retrouvé : aucune modification du pouls, de la tension artérielle ou de l'électrocardiogramme n'a été notée.

La fréquence de cette cause de mort est élevée : nous en avons retrouvé quarante et une observations, soit 27,5 % des décès. Mais il faut reconnaître que cette éventualité devient de plus en plus rare puisque, dans les cent premières observations antérieures à 1961, on en retrouve trente-deux cas. Les progrès thérapeutiques ont donc fait diminuer cette cause de mort. Notre statistique confirme en ce sens les données déjà établies.

Étiologie.

Etant donné le caractère presque toujours fatal de cet accident particulièrement fréquent, au-dessus des ressources thérapeutiques actuelles, il nous a paru intéressant de dégager les facteurs étiopathogéniques à la lumière de nos quarante et un cas de syncopes cardiaques.

L'âge de nos malades est variable, de 2 ans et demi à 90 ans. On retrouve dans neuf cas un âge supérieur à 70 ans, mais on ne peut dire que ce soit une éventualité plus fréquente chez le sujet âgé puisque deux cas sont survenus chez des malades de 31 et 33 ans et que la majorité des cas se rapporte à des malades de 50 à 60 ans, taux qui sont parallèles à la fréquence des tétanos actuels.

L'étude des antécédents de nos malades n'apporte également aucune notion nouvelle : la plupart d'entre eux étaient dépourvus d'antécédent pathologique cliniquement décelable lors de l'hospitalisation. Nous

avons surtout recherché les tares cardio-vasculaires, et à ce propos nous n'avons retenu que sept cas qui présentaient :

- soit une insuffisance cardiaque avec arythmie complète et hypertrophie ventriculaire gauche importante. Ces malades étaient en cours de traitement digitalique et assez bien équilibrés au moment où ils ont commencé leur tétanos (cas n^{os} 22, 33, 36, 42, 44, 47) ;
- soit une insuffisance coronarienne avec signes d'ischémie myocardique à l'électrocardiogramme (cas n^o 60).

La forme clinique du tétanos intervient peu. La plupart présentaient des formes graves, mais dans quatre cas il ne s'agissait que de tétanos apparemment bénins pour lesquels on semblait en droit de porter un pronostic relativement bon (cas n^{os} 26, 43, 56, 58).

Le traitement utilisé pour diminuer les contractures tétaniques mérite une mention particulière. La majorité des syncopes cardiaques est survenue chez des malades ne bénéficiant pas des méthodes modernes de traitement comme en témoignent les faits suivants :

— 29 cas n'avaient qu'un traitement sédatif simple à base de Chloral, Chlorpromazine, Méprobamate, isolée ou en association. Dans aucun cas, la sédation complète des contractures, parfois même des accès paroxystiques, n'était obtenue.

— 19 malades seulement étaient trachéotomisés.

— 12 malades seulement étaient en ventilation pulmonaire assistée.

— 11 malades bénéficiaient d'une anesthésie générale par barbituriques et Curare associés ou d'une curarisation maximale.

La date de survenue de la syncope est extrêmement variable : de un à vingt jours après le début de la maladie ; il convient donc de remarquer qu'il s'agit d'une complication exclusivement observée pendant la phase aiguë du tétanos.

Les circonstances d'apparition dans lesquelles surviennent les syncopes cardiaques du tétanos sont variables. On peut en distinguer deux groupes principaux :

— Les syncopes essentielles, sans cause déclenchante apparente, sont les plus fréquentes. Nous en avons retrouvé vingt-quatre observations (cas n^{os} 23, 24, 26, 29, 31, 32, 37, 38, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 57, 58, 60). Pour dix d'entre eux, il s'agissait de malades traités par curarisation ou Nembutal avec trachéotomie et ventilation assistée. Dans les autres cas, le traitement était plus simple.

La survenue de ces syncopes est brutale, imprévisible, parfois sous les yeux du médecin ou du personnel infirmier chargé de la surveillance.

Aucune explication valable ne peut être avancée : doit-on considérer ces syncopes comme un phénomène d'inhibition, c'est l'hypothèse suggérée par HUMBERT G., ou comme le résultat d'une atteinte bulbaire par la toxine tétanique (GERBAUT), ou encore comme le résultat de l'action toxinique sur le myocarde, comme le suggérait GARCIA-PALMIERI ?

— D'autres syncopes sont déclenchées par une cause précise :

Dans treize cas (cas n^{os} 19, 20, 21, 25, 27, 28, 30, 35, 39, 40, 41, 53, 56), l'accident est survenu au cours d'un paroxysme de contracture qui n'était pas spécialement prolongé et ne s'accompagnait pas d'arrêt respiratoire. On ne notait, en effet, aucun signe d'asphyxie aiguë et on ne peut invoquer l'anoxie dans leur pathogénie.

Dans quatre cas, la syncope est survenue lors de l'administration de soins au malade :

- trois fois (cas n^{os} 33, 34, 36), il s'est agi de manœuvres de toilette bronchique ;
- une fois (cas n^o 22), au cours de tentatives répétées d'introduction d'une sonde gastrique.

Dans ces quatre cas, la syncope est survenue sans qu'il n'y ait eu aucun paroxysme de contracture généralisée. D'autre part, trois de ces malades présentaient d'importantes tares cardio-vasculaires.

Ces gestes banaux revêtent donc, au cours du tétanos, une gravité particulière du fait du déséquilibre humoral et respiratoire fréquent et latent chez ces malades, ou bien plutôt s'agit-il d'un phénomène réflexe : syncope vagale. On peut rapprocher ces cas de ce que l'on observe dans le tétanos expérimental des petits animaux : il suffit parfois de les déplacer pour déclencher la mort (VAILLARD). RAPIN et GOULON ont parfois saisi une phase de bradycardie rapidement progressive, précédant l'arrêt cardiaque, et un phénomène d'échappement avec reprise spontanée de l'activité myocardique. A vrai dire, selon ces auteurs, cette constatation est rare. Nous-mêmes avons pratiqué des électrocardiogrammes systématiques au cours de la toilette bronchique de certains malades trachéotomisés et observé à ce moment des troubles du rythme parfois importants.

Traitement.

La thérapeutique de ces syncopes cardiaques est décevante et nous n'avons observé qu'un cas (cas n^o 149) où il y eut une reprise de l'activité cardiaque, encore convient-il de signaler que le sujet est décédé le lendemain.

— Les injections intra-cardiaques d'adrénaline représentent le geste héroïque et spectaculaire : malheureusement, dans tous les cas où nous l'avons tenté, nous n'avons constaté aucun effet.

— Le massage cardiaque est une méthode beaucoup plus satisfaisante. Deux techniques sont possibles :

Le massage cardiaque par voie interne après trachéotomie. Sa réalisation est difficile, et la perte de temps nécessitée pour sa mise en œuvre est trop longue pour espérer un résultat lorsque la syncope survient au lit du malade, ce qui est le cas habituel.

Le massage cardiaque par voie externe a été réalisé pour la première fois chez l'homme par IGELSRUD (1901), mais il fallut attendre la communication de KOUVENHOVEN (1960) pour que cette technique obtienne la diffusion qu'elle mérite. Le principe consiste à comprimer le cœur entre le sternum d'une part et les corps vertébraux d'autre part. Cette pression provoque la chasse du sang intra-cardiaque dans le système artériel ; le relâchement de cette compression permet la réexpansion du thorax et le remplissage des cavités cardiaques. La technique doit être rigoureuse : le malade sera placé en décubitus dorsal sur un plan dur : une simple planche glissée entre le dos du malade et le matelas suffit, mais cette condition est indispensable. La main droite de l'opérateur est placée en talon sur le sternum, les doigts étant perpendiculaires à la direction de celui-ci ; la main gauche s'appuie sur la précédente. A la fréquence de soixante par minute environ, l'opérateur exercera une pression suffisante sur le sternum du malade pour obtenir un déplacement de celui-ci de 3 à 4 cm au moins, plus relâchera brusquement tout effort. Rapidement, le débit cardiaque est ainsi assuré, mais dans les meilleures conditions il reste très inférieur à la normale dont il ne représente que le 1/5 (MONSALLIER J.-F.). On contrôlera l'efficacité du massage cardiaque en s'assurant de l'existence d'un pouls carotidien ou fémoral et en contrôlant la tension artérielle qui peut s'élever jusqu'à 6 à 10 cm/Hg.

Parallèlement au massage cardiaque lui-même, la mise en œuvre ou la poursuite d'une ventilation pulmonaire artificielle est indispensable (SAFAR) : le bouche-à-bouche n'est qu'un moyen d'extrême urgence ; dans un service spécialisé, on fera appel à un appareil d'Ambu, un Ranima, ou mieux un respirateur type Engström. Une hyperventilation avec hyperoxygénation est toujours souhaitable : le mélange gazeux utilisé initialement pourra sans inconvénient contenir 50 % d'oxygène. Mais dans les cas favorables, il conviendra de réduire rapidement ce taux.

De même, on pourra, en tant qu'adjuvant pour tenter d'élever la pression artérielle, utiliser les vaso-presseurs par voie intraveineuse :

Noradrénaline, Métaraminol dans une solution de sérum glucosé hypertonique additionné d'insuline. Celui-ci permet l'apport calorique indispensable au travail myocardique. Les vaso-constricteurs peuvent être remplacés ou associés au Chlorure de Calcium dont l'action est moins brutale et plus durable.

MONSALLIER conseille également la position de léger Trendelenbourg (membres inférieurs en position verticale) qui favoriserait l'afflux sanguin vers le thorax et vers les organes nobles particulièrement fragiles (cerveau, myocarde, reins).

Dans notre service, la pratique du massage cardiaque par voie externe n'a jamais été suivie de succès au cours du tétanos. Néanmoins, son application est récente et il ne paraît pas devoir être abandonné puisque, à l'hôpital Claude-Bernard, au cours du tétanos, vingt syncopes cardiaques d'étiologie non précisée ont bénéficié de ce traitement : MONSALLIER rapporte treize reprises hémodynamiques avec cinq survies définitives. Selon cet auteur, la reprise des mouvements cardiaques se fait dans les premières minutes du massage : au-delà de dix minutes, les chances de survie sont très minimes.

— L'utilisation d'un Pace Maker, réalisant la relance du fonctionnement cardiaque par choc électrique, représente en fait le meilleur moyen de réanimation dans la syncope cardiaque. Au cours du tétanos, ce procédé a été employé à plusieurs reprises, mais ne nous a donné qu'un résultat transitoire (cas n° 149) : après échec du massage cardiaque par voie externe, l'emploi du Pace Maker a permis en quelques secondes d'obtenir une reprise du fonctionnement cardiaque spontané ; mais le malade est décédé quelques heures plus tard.

Malgré ces moyens modernes dont on dispose dans le traitement de la syncope cardiaque, on doit reconnaître leur échec fréquent. Aussi, est-il préférable d'envisager les **mesures prophylactiques** permettant d'éviter dans la mesure du possible la survenue de cet accident trop souvent irréversible :

— Prudence dans les soins administrés aux malades porteurs de tétanos, quel que soit le mode de traitement dont ils bénéficient : calme, demi-obscurité permanente, absence de mobilisation non indispensable, aspirations trachéales douces, peu prolongées, mais qui, cependant, doivent être suffisamment fréquentes pour éviter tout encombrement trachéo-bronchique.

— L'introduction des sondes gastriques sera faite au moment de l'anesthésie générale qui a permis de pratiquer la trachéotomie ou bien après augmentation des doses de sédatifs.

— L'éventualité d'un réflexe vagal peut également faire discuter de l'opportunité de substances telles que l'atropine qui éviterait toute

vagotonie (même aux doses faibles de 1/4 à 1/2 mg par voie sous-cutanée).

— Etant donné l'existence des troubles du rythme, observés lors de manipulations d'un malade tétanique et signalés plus haut, il peut être utile de tester la sensibilité du sujet avec un électrocardioscope afin d'être en mesure, si l'on constate une sensibilité particulière, de prévenir pharmacodynamiquement la syncope.

— Enfin, étant donné le rôle déclenchant des paroxysmes de contraction et la diminution de fréquence de ce type d'accident depuis l'emploi des méthodes modernes de traitement, on peut penser que, si l'on augmente les doses sédatives, les syncopes cardiaques se raréfient. Toutefois, cette augmentation est limitée par la toxicité de ces médicaments, qui n'est pas négligeable comme on le verra plus loin.

Quoi qu'il en soit, nous sommes obligé de conclure sur l'ignorance dans laquelle nous sommes de la pathogénie de ces syncopes cardiaques du tétanos et des balbutiements dans lesquels errent les essais thérapeutiques.

OBSERVATIONS

1° Evolution ancienne.

Cas n°1. — Observation n° 11.183 : MA... Germaine, 51 ans.

Femme sans antécédent, non vaccinée, qui, treize jours après une plaie du mollet non traitée et infectée, présente une gêne à la mastication et des lombalgies. Hospitalisée le 29 avril 1953, après une phase d'invasion de deux jours, elle présente un tableau de tétanos aigu généralisé sans paroxysme de contraction. Température à 38° 2. Le traitement immédiat associe séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, et Chloral en lavements : 6 g par jour.

3^{me} jour : nette aggravation avec crises paroxystiques qui deviennent de plus en plus violentes et subintrantes. Température à 41° 5. Respiration stertoreuse. Décès.

Cas n° 2. — Observation n° 12.195 : GA... André, 43 ans.

Homme sans antécédent, peut-être vacciné en 1940, qui, dix jours après une blessure de l'index, accuse un trismus. Hospitalisé trois jours plus tard, le 6 juin 1954, le tétanos aigu généralisé est évident, et le malade aurait déjà fait une crise paroxystique. Température à 37° 7. Azotémie à 0,40 g ‰. La thérapeutique entreprise est la suivante : sérothérapie : 900.000 U.I. en cinq jours (moitié I.M., moitié I.V.), anatoxine, antibiotiques et comme sédatifs : Chloral, 10 à 12 g par jour ; Prométhazine, 100 milligrammes ; et Chlorpromazine, 50 à 100 mg.

3^{me} jour : aggravation des contractures. Hyperthermie à 39°.

5^{me} jour : état inchangé malgré les grosses doses de sédatifs, mais installation d'un état de déshydratation important avec azotémie à 2,80 g ‰.

6^{me} jour : les crises sont subintrantes, la température à 40° 5. Décès.

Cas n° 3. — Observation n° 12.298 : VI... Madeleine, 30 ans.

Cultivatrice jeune, non vaccinée en raison d'antécédents asthmatiques, qui, dix jours après avoir manipulé elle-même une verrue plantaire sans séroprophylaxie, présente un trismus qui évolue en deux jours vers un tableau de tétanos aigu généralisé avec crises paroxystiques retrouvées à l'entrée, le 15 juillet 1954. Malgré le traitement associant séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, Prométhazine et Chlorpromazine dont on ne peut préciser les doses journalières, les paroxysmes augmentent.

3^{me} jour : crises fréquentes. Hyperthermie à 40°. La Péthidine est ajoutée au traitement précédent.

8^{me} jour : depuis quarante-huit heures, les crises sont subintrantes, la température dépasse 41°. Décès.

Cas n° 4. — Observation n° 12.304 : HA... Marguerite, 32 ans.

Jeune femme en bon état général, non vaccinée, qui, sept jours après des manœuvres abortives clandestines, présente un trismus, et vingt-quatre heures plus tard, le 2 août 1954, est hospitalisée dans le service avec un tétanos aigu généralisé avec crises paroxystiques. Malgré le Chloral, la Prométhazine et la Chlorpromazine associés, la sérothérapie à 200.000 U.I. par jour, les crises deviennent subintrantes, la température atteint 40° 7.

3^{me} jour : état inchangé. Hyperthermie à 42°. Décès.

Cas n° 5. — Observation n° 13.654 : Mo... André, 50 ans.

Cultivateur non vacciné, sans antécédent, qui, treize jours après une blessure superficielle du pouce, présente un trismus. En deux jours, le tableau de tétanos aigu généralisé est constitué et le malade hospitalisé dans le service le 17 janvier 1955 : trismus très serré, attitude en opisthotonos, paroxysmes de contracture fréquents. Température à 37° 2. T.A. : 12,5/7. Ionogramme sanguin normal. A la séro-anatoxinothérapie et à l'antibiothérapie, est adjoint un traitement sédatif de Chloral sirop. 10 g par jour ; Prométhazine, 100 mg ; et Chlorpromazine, 75 mg I.M.

2^{me} jour : crises paroxystiques fréquentes au rythme de deux par heure. Température à 38° 5.

3^{me} jour : les crises se rapprochent de plus en plus. Température à 40°. Encombrement pulmonaire. Ces symptômes ne sont pas modifiés par l'augmentation de la dose de Chlorpromazine à 125 milligrammes.

4^{me} jour : crises toujours subintrantes. Température à 41° 5. Déshydratation. Décès.

Cas n° 6. — Observation n° 14.077 : LA... Yvonne, 28 ans.

Jeune cultivatrice en bonne santé, non vaccinée, qui, neuf jours après une plaie du pied non traitée, présente un trismus. En trois jours, le tableau se complète et la malade est hospitalisée le 23 mai 1955 : dès l'entrée, on note un tétanos aigu généralisé sans paroxysme. Température à 37° 8. T.A. : 8/5. Ionogramme sanguin normal. Séro-anatoxinothérapie et antibiothérapie sont instituées ainsi que le traitement sédatif qui comprend pour la journée : Chloral, 10 à 12 g ; Prométhazine et Chlorpromazine, 50 à 100 mg.

3^{me} jour : les crises paroxystiques apparues la veille deviennent subintrantes. Température à 39° 5. L'adjonction au traitement de 100 mg d'A.C.T.H. reste sans effet.

6^{me} jour : aggravation. Hyperthermie à 41° 5. Décès.

Cas n° 7. — Observation n° 16.557 : Co... Aldo, 5 ans.

Enfant non vacciné qui, cinq jours après une plaie de l'avant-bras, présente un état infectieux avec trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 8 novembre 1955, lors de l'hospitalisation, le tableau de tétanos aigu généralisé est complet avec déglutition impossible et crises paroxystiques. Température à 37° 8. A 100.000 U.I. de sérum antitétanique, à l'anatoxine et aux antibiotiques, s'ajoutent le traitement sédatif comprenant 8 g de Chloral par jour.

2^{me} jour : les crises tétaniques se rapprochent, un encombrement pulmonaire s'installe obligeant à pratiquer une trachéotomie. Température à 39° 7.

4^{me} jour : état toujours aussi déplorable. Hyperthermie à 41°. Décès.

2° Contractures de l'appareil respiratoire.

Cas n° 8. — Observation n° 14.916 : Gu... Joseph, 58 ans.

Menuisier, éthylique notoire et cirrhotique, qui, dix jours après une plaie digitale non traitée, présente un trismus. Deux jours plus tard, le 28 avril 1956, cet homme entre dans le service avec un trismus assez serré, sans trouble de la déglutition, avec raideur de la nuque, sans paroxysme ni encombrement pulmonaire. Température à 37°. T. A. : 18/10. A la séro-anatoxinothérapie et aux antibiotiques, on adjoint, comme sédatif, Péthidine et Prométhazine dont les doses ne sont pas précisées.

2^{me} jour : apparition de crises paroxystiques généralisées. On rajoute au traitement du Chloral : 15 g par jour.

3^{me} jour : accès de contracture subintrants qui font poser l'indication de curarisation. A ce moment, survient une grande crise paroxystique avec apnée, cyanose intense se prolongeant plusieurs minutes et fatale.

Cas n° 9. — Observation n° 15.457 : Ta... Innocent, 65 ans.

Homme non vacciné qui, trois jours après avoir lui-même manipulé un durillon plantaire infecté, présente un trismus. Trois jours plus tard, à l'entrée dans le service, le 3 novembre 1956, le tétanos aigu généralisé est évident. Déglutition possible, absence de paroxysme et d'encombrement pulmonaire. Température à 38° 5.

Traitement : séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et comme sédatif : Chloral per os, 8 g par jour, et Prométhazine, 50 mg.

2^{me} jour : les accès paroxystiques apparaissent de même que des signes rapidement croissants d'encombrement bronchique. Température à 39°. L'âge fait reculer devant l'éventualité d'une trachéotomie.

5^{me} jour : malgré l'augmentation des calmants : Chloral, 12 à 14 g par jour, les crises sont fréquentes.

6^{me} jour : au cours d'une crise intense avec apnée et cyanose prolongées, le malade décède.

Cas n° 10. — Observation n° 16.577 : GA... Jean, 52 ans.

Cultivateur ayant déjà présenté un tétanos en 1930. Porte d'entrée et incubation imprécise. Dix jours après le début d'un trismus, le malade est hospitalisé à Mâcon où il présente déjà, sur un fond de contracture permanente, des accès paroxystiques. On ne sait rien sur le traitement sédatif pratiqué avant l'envoi dans le service, le 19 novembre 1957, sinon que cet envoi est motivé par une crise accompagnée d'apnée et de cyanose.

A l'entrée, malgré une perfusion associant Chlorpromazine, Prométhazine et Péthidine, les crises se répètent, l'encombrement pulmonaire est important et le sujet est dans un état comateux.

Après trachéotomie rapide, sous anesthésie générale (éther), le malade ne reprend pas conscience, sa respiration devient de plus en plus anarchique. Il décède une heure après son arrivée dans le service.

Cas n° 11. — Observation n° 17.025 : Bo... Pierre, 2 ans.

Enfant non vacciné qui, huit jours après une plaie minime du genou non traitée, présente une raideur de la nuque douloureuse. Après une phase d'invasion de un jour, il est hospitalisé le 20 juillet 1958 avec un état de contracture permanente sur lequel se greffent de fréquents accès paroxystiques. Température à 37° 2.

A 9.000 U.I. de S.A.T., on associe des lavements de Chloral de 1 g qui amènent une sédation transitoire, et l'on y associe de petites doses de Chlorpromazine I.M., 10 mg par injection.

2^{me} jour : l'enfant fait une violente crise de contracture avec état asphyxique, cyanose prolongée. L'utilisation du poumon d'acier reste sans effet et l'enfant décède en quelques minutes.

Cas n° 12. — Observation n° 17.375 : ZA... Jean, 60 ans.

Maçon sans antécédent, non vacciné, qui, quatre jours après une plaie du cuir chevelu, présente un trismus et de l'insomnie. Deux jours plus tard, le 22 décembre 1958, il est hospitalisé dans le service avec un tétanos aigu généralisé, déglutition impossible, pas de signe respiratoire. Température à 38°. T.A. : 15. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit dès l'entrée 60.000 U.I. de S.A.T., des antibiotiques et 10 g de Chloral en trois lavements.

Douze heures après son admission, se déclenche la première crise paroxystique, particulièrement violente, faisant poser l'indication de trachéotomie. Une heure plus tard, avant que celle-ci ait pu être réalisée, une nouvelle crise s'accompagne d'un spasme laryngé prolongé. Décès.

Cas n° 13. — Observation n° 18.031 : BR..., 47 ans.

Ouvrier agricole non vacciné, envoyé par l'hôpital de Mâcon pour tétanos aigu généralisé avec encombrement broncho-pulmonaire important. La porte d'entrée, les durées d'incubation et d'invasion sont inconnues. Il a déjà reçu comme traitement : séro-anatoxinothérapie, Chloral et, pendant le transport, une perfusion I.V. de Chlorpromazine, Péthidine, Prométhazine.

En arrivant dans le service, au sortir de l'ambulance, le malade fait une crise paroxystique très violente avec apnée et cyanose prolongée. Les manœuvres de réanimation immédiatement entreprises restent inefficaces.

Cas n° 14. — Observation n° 19.142 : Bo... Michel, 26 ans.

Homme porteur d'une bacillose pulmonaire excavée, non vacciné, qui, dix jours après une plaie du cuir chevelu pour laquelle il refuse le S.A.T., présente un trismus. A l'entrée, le 28 octobre 1959, le tétanos aigu généralisé est évident : trismus serré, déglutition impossible, opisthotonos. Température à 38°. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, il reçoit : S.A.T., 60.000 U.I. ; Anatoxine, antibiotiques et Chloral qui permet d'obtenir une sédation partielle des contractures.

3^{me} jour : brusquement et spontanément, survient une grande crise de contracture généralisée avec blocage thoracique, apnée et cyanose. Une trachéotomie

est pratiquée moins de dix minutes après cet épisode : elle permet l'aspiration d'abondantes sécrétions et mucosités trachéales ; mais le malade décède à cet instant. Les manœuvres de réanimation, la respiration assistée, l'Adréraline intra-cardiaque restent sans effet.

Cas n° 15. — Observation n° 19.679 : Co... Pierre, 56 ans.

Cultivateur éthylique, vacciné en 1939, qui, vingt et un jours après une plaie d'un orteil non traitée, présente des céphalées et des rachialgies avec trismus. Deux jours plus tard, le 5 juin 1960, à l'entrée dans le service : tétanos aigu généralisé évident avec trismus, contracture permanente, déglutition impossible, agitation faisant redouter un delirium tremens. Pas de trouble respiratoire. Température à 37°. T. A. : 13. Ionogramme sanguin normal.

Il reçoit : séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, Chloral, 9 g par jour. On obtient ainsi un calme relatif.

4^{me} jour : état stationnaire. Température à 38°. La respiration est cependant plus superficielle et on note un léger encombrement bronchique.

5^{me} jour : l'encombrement devient plus important, s'accompagne de cyanose, torpeur, sueurs importantes traduisant l'hypercapnie. L'indication de trachéotomie est posée, mais le malade décède avant qu'elle n'ait été pratiquée.

Cas n° 16. — Observation n° 20.197 : DE... Emile, 57 ans.

Maçon éthylique, ayant déjà fait un épisode de delirium tremens, ancien paludéen, non vacciné, qui, huit jours après une plaie minime de l'avant-bras non traitée, présente un trismus. A l'entrée dans le service, le 1^{er} avril 1961, les contractures sont permanentes avec de rares paroxysmes. Pas de trouble respiratoire ni de trouble de la déglutition. Température à 38°. T. A. : 16/9. Ionogramme sanguin normal. S. A. T. (30.000 U.I.), anatoxine, antibiotiques sont administrés, et le traitement sédatif comprend journellement 12 g de Chloral en lavements et deux injections I.M. de 400 mg de Méprobamate.

Le malade est calme, la contracture modérée, les paroxysmes rares ; mais la température monte à 39°. Au bout de six jours, un état veineux déplorable gêne la réhydratation, d'où l'apparition de troubles métaboliques : chlore, 112 meq ; sodium, 135 meq ; azotémie à 1,20 g %.

10^{me} jour : crises paroxystiques avec apnée, cyanose prolongée et décès rapide.

Cas n° 17. — Observation n° 20.261 : BR... Elise, 51 ans.

Cultivatrice sans antécédent et non vaccinée, qui, trois jours après une piqure digitale, présente une gêne cervicale. Pas de séroprophylaxie. Vingt-quatre heures plus tard, le 10 avril 1961, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : trismus serré, déglutition impossible, contracture permanente et petits accès paroxystiques. Température à 37° 3. Pouls à 80. T. A. : 13. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit sérum, anatoxine, antibiotiques, et comme traitement sédatif : 9 g de Chloral en lavements et trois injections de 400 mg de Méprobamate.

Vingt-quatre heures après l'entrée, au cours d'une grande crise de contracture, la malade décède avant que l'on ait pu tenter un geste thérapeutique.

Cas n° 18. — Observation n° 21.851 : BL... Armance.

Malade dont on ignore les antécédents, hospitalisée pour un tétanos aigu généralisé avec trismus, contracture abdominale, opisthotonos, déglutition im-

possible, sans manifestation respiratoire. Le traitement sédatif comprend : Chloral, deux lavement de 3 g, et 400 mg de Méprobamate.

Douze heures après l'entrée dans le service, survient une grande crise paroxystique spontanée avec cyanose, apnée, décès.

3° Syncope cardiaque.

Cas n° 19. — Observation n° 12.029 : CH... Hippolyte, 55 ans.

Cultivateur sans antécédent, non vacciné, qui, onze jours après une plaie sous-orbitaire non traitée, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 6 avril 1954, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu céphalique (forme de Rose) en voie de généralisation : trismus intense, paralysie faciale gauche de type périphérique, contracture permanente généralisée avec quelques crises paroxystiques encore discrètes. Température à 38°. Il reçoit S.A.T. : 300.000 U.I., anatoxine, antibiotiques, et comme sédatif : 6 g de Chloral en lavements et 25 mg de Chlorpromazine.

2^{me} jour : les crises paroxystiques sont subintrantes. Température à 38° 4. Au cours d'une crise généralisée sans blocage respiratoire, le malade devient livide et retombe inerte dans son lit, décédé.

Cas n° 20. — Observation n° 14.244 : BA... Paul, 42 ans.

Quinze jours après avoir manipulé une verrue plantaire infectée sans S.A.T., le malade présente un trismus. Deux jours plus tard, le 31 juillet 1955, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : crises paroxystiques de courte durée au cours de l'examen, encombrement bronchique, température à 37° 7. T.A. : 11/7. Ionogramme sanguin normal mis à part une hémoco-concentration banale chez ce sujet qui ne peut plus déglutir. D'emblée, il reçoit S.A.T. (50.000 U.I. en I.M. et 50.000 U.I. en I.V.), anatoxine et antibiotiques, et comme sédatif : 10 g de Chloral par jour, 75 mg de Chlorpromazine et 50 mg de Prométhazine.

2^{me} jour : au cours d'une crise paroxystique de contracture spontanée, le malade devient livide et meurt.

Cas n° 21. — Observation n° 15.346 : VA... Georges, 66 ans.

Cultivateur éthylique, non vacciné, qui, deux jours après l'apparition d'un trismus, est hospitalisé avec un tableau de tétanos aigu généralisé, le 8 septembre 1956 : trismus serré avec morsure de la langue, contracture permanente, déglutition encore possible. Pas d'encombrement broncho-pulmonaire. Température à 38° 1. T.A. : 16. Pouls à 80. La porte d'entrée n'est pas retrouvée, la durée d'incubation impossible à préciser.

En deux jours, le malade reçoit 240 000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, Chloral et Prométhazine. Le lendemain, les crises paroxystiques se répètent, faisant augmenter la dose de Chloral à 15 g par jour.

5^{me} jour : les crises sont moins fréquentes. Température à 38°.

6^{me} jour : alors que tout allait bien (pouls, T.A., rythme respiratoire), survient une crise généralisée sans cyanose, de courte durée (quinze secondes environ). Le malade retombe inerte, décédé.

Cas n° 22. — Observation n° 15.405 : CA... Jeanne, 60 ans.

Cultivatrice non vaccinée qui, dix jours après une plaie de la jambe par écharde de bois non traitée, présente un trismus et une raideur de la nuque. Vingt-quatre heures plus tard, le 3 octobre 1956, à l'entrée dans le service, les

contractures avec paroxysmes signalent le tétanos aigu généralisé. Température à 38° 5. T. A. : 13/7. Ionogramme sanguin normal. On note, en outre, une insuffisance cardiaque avec arythmie complète. 300.000 U.I. de S.A.T. sont administrées avec anatoxine, antibiotiques. Les sédatifs sont représentés par 12 à 15 g de Chloral et une injection journalière de 50 mg de Prométhazine.

3^{me} jour : malade calme, nourrie par sonde gastrique mise en place sans ennui.

9^{me} jour : malade toujours calme mais état de torpeur que l'on attribue aux doses importantes de Chloral (16 g pendant les dernières vingt-quatre heures). Encombrement trachéo-bronchique discret. Tachyarythmie avec pouls à 160-180 par minute. Ionogramme sanguin traduisant un certain degré d'insuffisance rénale qui reste inexplicquée : azotémie à 1,38 g % ; potassium, 5 meq ; sodium, 147 meq ; chlore, 102 meq par litre.

10^{me} jour : la malade a arraché sa sonde gastrique durant la nuit. Lors d'une tentative de réintroduction, sans phénomène de contracture, sans fausse route manifeste : syncope cardiaque et décès.

Cas n° 23. — Observation n° 15.669 : BA... Evariste, 65 ans

Cultivateur sans antécédent, non vacciné, qui, vingt et un jours après une plaie de l'avant-bras pour laquelle il a reçu 3.500 U.I. de S.A.T., présente un trismus avec dysphagie. Vingt-quatre heures plus tard, à l'entrée dans le service, le 12 janvier 1957, le tétanos aigu généralisé est évident mais sans paroxysme, sans trouble respiratoire, sans trouble de la déglutition. Température à 38°. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, on associe à 120.000 U.I. de S.A.T. de l'anatoxine, des antibiotiques, et comme sédatif : 6 g de Chloral, 25 mg de Chlorpromazine I.M. et de la Prométhazine.

6^{me} jour : les crises paroxystiques de contracture sont apparues (trois à quatre par jour). Température à 38°. Le traitement est poursuivi de la même façon.

9^{me} jour : sans contracture, le malade décède en quelques secondes : syncope cardiaque.

Cas n° 24. — Observation n° 15.722 : PE... Louis, 65 ans.

Cultivateur éthylique notoire et bronchiteux chronique, non vacciné, qui, neuf jours après une plaie du gros orteil non traitée, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 5 février 1957, à l'entrée dans le service, on note : tétanos aigu généralisé sans trouble de la déglutition, sans encombrement pulmonaire, mais présentant des crises paroxystiques de contracture. Température à 38°.

Traitement : S.A.T., 120.000 U.I., anatoxine, Pénicilline, Chloral sirop, 12 g par jour, et cortisone, 150 mg par jour.

2^{me} jour : encore trois crises paroxystiques. Température à 39°.

3^{me} jour : le malade décède brusquement, sans crise de contracture, livide et sans cyanose.

Cas n° 25. — Observation n° 15.747 : FA... Jack, 2 ans et demi.

Enfant non vacciné qui présente, le 13 février 1957, un trismus et, vingt-quatre heures plus tard, à l'entrée dans le service, un tétanos aigu généralisé dont on ignore la porte d'entrée : trismus serré, contracture permanente, déglutition impossible. Pas d'encombrement respiratoire. Température à 38°. Pouls à 150. Le ionogramme sanguin met en évidence une acidose métabolique avec pH : 7,20, et réserve alcaline : 20 volumes.

D'emblée, il reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine et antibiotiques. Une anesthésie générale avec éther intra-rectal et 3 g de Chloral reste sans effet. Une perfusion de Nembutal est alors installée (doses imprécises) : elle apporte un calme relatif.

2^{me} jour : on pratique une trachéotomie sous anesthésie générale, sans incident. La perfusion de Nembutal est poursuivie.

3^{me} jour : l'état veineux est déplorable : depuis plusieurs heures, l'enfant ne reçoit plus de sédatif. Lors de la dénudation veineuse, survient une crise paroxystique sans blocage respiratoire et sans cyanose au terme de laquelle l'enfant décède.

Cas n° 26. — Observation n° 15.879 : PA... Annette, 55 ans.

Cultivatrice sans antécédent, non vaccinée, qui, dix jours après une piqûre de l'index non traitée, présente un trismus. Quatre jours plus tard, le 16 mars 1957, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident, mais il n'y a aucune manifestation respiratoire ni crise paroxystique. Température à 37° 4. T. A. : 13,5/7. Ionogramme sanguin normal. Le traitement comprend : 120.000 U.I. de S.A.T., anatoxine et antibiotiques, chloral : 12 g par jour.

3^{me} jour : amélioration de l'état de contracture : il ne persiste qu'un trismus. La dose de Chloral est ramenée à 6 g par jour.

7^{me} jour : alors que la malade allait bien dix minutes auparavant, on la retrouve morte, livide, sans cyanose.

Cas n° 27. — Observation n° 15.899 : Co... Paul, 57 ans.

Cultivateur, sans antécédent, non vacciné, qui présente, trois jours après des plaies multiples dont une au nez, une paralysie faciale droite puis un trismus. A l'entrée, le 27 mars 1957, on constate une paralysie faciale bilatérale à prédominance droite, de type périphérique, et un trismus intense avec dysphagie, sans autre contracture : tétanos céphalique de Rose, qui secondairement va se généraliser avec une phase d'invasion de cinq jours. Il reçoit 200.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques et 3 g de sirop de Chloral le premier jour.

2^{me} jour : apparition des crises paroxystiques de contracture, d'abord localisées à la face puis généralisées avec, au cours de l'une d'elles, un spasme glottique transitoire. On modifie le traitement : Chloral, 10 g par jour, et Chlorpromazine, 50 mg.

3^{me} jour : les crises de contracture sont de plus en plus fréquentes. Le malade arrache sa sonde gastrique et, au cours d'une tentative pour la remettre en place, survient une crise dramatique avec apnée et cyanose. Cette crise ne cède que sous l'anesthésie générale qui permet de pratiquer la trachéotomie. Traitement : idem.

6^{me} jour : le malade est dans un état comateux depuis l'incident signalé ci-dessus, mais son état respiratoire est normal de même que le ionogramme sanguin. L'absence de crise de contracture permet d'arrêter la Chlorpromazine et de diminuer le Chloral à 4 g par jour.

8^{me} jour : de nouvelles crises surviennent : au cours de l'une d'elles, le malade décède sans qu'il y ait eu de blocage respiratoire ou de cyanose.

Cas n° 28. — Observation n° 16.042 : Fo... Camille, 60 ans.

Cultivateur, sans antécédent et non vacciné, qui, neuf jours après une plaie du gros orteil non traitée, présente un trismus et des crampes dans les membres inférieurs. Quarante-huit heures plus tard, le 5 mai 1957, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec troubles de la déglutition, mais sans

phénomène respiratoire ni crise paroxystique. Température à 37° 3. T. A. : 17/12. Le traitement comprend 100.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques. L'injection I.V. de 0,15 g de Viadryl G entraîne un état d'agitation extrême qui oblige à donner 6 g de Chloral.

2^{me} jour : avec 2,50 g de Viadryl G en perfusion I.V. journalière, le malade est à peu près calme mais présente encore des crises paroxystiques qui obligent à compléter ce traitement sédatif par 6 g de Chloral.

3^{me} jour : au cours d'une crise sans manifestation respiratoire, ni apnée, ni cyanose, décès brutal par syncope cardiaque.

Cas n° 29. — Observation n° 16.071 : Co... Mathilde, 78 ans.

Cultivatrice ininterrogeable, non vaccinée, chez laquelle on ne peut retrouver aucune porte d'entrée. Elle est hospitalisée, le 14 mai 1957, avec un tableau de tétanos aigu généralisé, sans crise paroxystique ni encombrement trachéo-bronchique. Température à 37° 5. Examen cardio-vasculaire normal. T. A. : 19. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et 6 g de Chloral par jour.

2^{me} jour : état stationnaire.

4^{me} jour : sans qu'il y ait de crise paroxystique, décès brutal par syncope cardiaque.

Cas n° 30. — Observation n° 16.281 : Go... Albert, 70 ans.

Sept jours après une plaie de l'épaule non traitée, ce malade, non vacciné, présente un trismus et, vingt-quatre heures plus tard, un tétanos aigu généralisé avec crises de contracture fréquentes. Avant son envoi à l'hôpital, il reçoit 150 mg de Chlorpromazine I.M. et de la Prométhazine. A l'entrée, le 16 juillet 1957 au soir, il est dans un état comateux et fait une crise paroxystique tétanique avec apnée, motivant une trachéotomie d'urgence sous anesthésie générale qui a, en outre, l'avantage de calmer le malade pour quelques heures.

Dans la nuit, il reçoit : S.A.T., 50.000 U.I.; anatoxine, et antibiotiques ; Chloral, 8 g en lavements.

A 7 heures du matin, au cours d'une nouvelle crise sans cyanose, le malade devient livide et décède. L'injection intra-cardiaque d'Adrénaline n'a aucun effet.

Cas n° 31. — Observation n° 16.299 : Gr... François, 61 ans.

Cultivateur éthylique, non vacciné, qui, dix jours après une plaie du cuir chevelu non traitée, présente un état de raideur généralisée. Deux jours plus tard, le 24 juillet 1957, à l'entrée dans le service, on note un tableau de tétanos aigu généralisé avec trismus encore discret et déglutition aisée. Température à 37° 8. T.A. : 12,5/7. Ionogramme sanguin normal. Le traitement institué comprend : S.A.T., 200.000 U.I.; anatoxine; antibiotiques; sirop de Chloral per os, 8 à 10 g, et Chlorpromazine, 50 mg I.M. par jour.

4^{me} jour : les crises paroxystiques qui étaient apparues entre temps s'espacent; l'état de contracture permanent est compatible avec une fonction respiratoire normale. Azotémie : 1,50 g %₀ avec état de déshydratation.

10^{me} jour : état identique mais température à 40°.

12^{me} jour : sans qu'il y ait eu de nouvelle crise tétanique, sans aucun signe prémonitoire, le malade décède en quelques instants : syncope cardiaque.

Cas n° 32. — Observation n° 16.433 : CHA... Jeanne, 53 ans.

Cultivatrice, non vaccinée, qui, huit jours après une blessure de la cheville non traitée, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 10 septembre

1957, le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie, crises paroxystiques peu intenses, sans encombrement trachéo-bronchique. Température à 37° 5. T. A. : 12. Elle reçoit 200.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, et 10 g de sirop de Chloral par jour, ce qui permet d'obtenir une stabilisation du tétanos.

Le 13 septembre, au cours d'une crise paroxystique peu intense, sans apnée ni cyanose, la malade devient livide et décède brusquement.

Cas n° 33. — Observation n° 16.865 : RE... François, 69 ans.

Cet homme est porteur d'une hypertension artérielle et a fait, il y a trois ans, un accident vasculaire cérébral, sans séquelle motrice. Non vacciné, quinze jours après avoir manipulé de façon septique un durillon, il présente un trismus. Sept jours plus tard, le 11 mai 1958, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé intense avec encombrement pharyngo-trachéal, déglutition impossible. Température à 38°. T. A. : 20/11. Cœur en arythmie complète sans signe de défaillance cardiaque. Ionogramme sanguin normal. Dès l'entrée, une grande crise de contracture avec apnée et cyanose oblige à pratiquer une trachéotomie et à instituer le traitement suivant : séro-anatoxinothérapie ; antibiotiques ; toni-cardiaques ; Chloral, 8 g par jour, et une injection journalière de Chlorpromazine (25 mg).

3^{me} jour : les contractures sont plus discrètes, les paroxysmes rares.

10^{me} jour : avec 4 g de sirop de Chloral par jour, il n'y a plus de contracture importante. Mais, malgré les tonicardiaques, apparaissent des signes d'asystolie : œdèmes des membres inférieurs, encombrement bronchique important. Température à 39°. Azotémie à 0,98 g ‰.

11^{me} jour : au cours d'une aspiration trachéale, le malade devient livide et décède en quelques secondes sans qu'il y ait eu de crise de contracture. La réanimation reste sans effet.

Cas n° 34. — Observation n° 16.866 : GRE... Jacques, 53 ans.

Chauffeur sans antécédent, non vacciné, qui, six jours après un hématome sous-unguéal, présente un trismus. Deux jours plus tard, le 12 mai 1958, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident, sans crise paroxystique ni encombrement trachéo-bronchique, déglutition possible pour les liquides. Température à 37° 5. T. A. : 15/10. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit : S.A.T., 240.000 U.I. ; anatoxine ; antibiotiques ; Chloral, 10 g par jour, et 25 mg de Chlorpromazine.

2^{me} jour : les crises paroxystiques sont apparues et demeurent fréquentes malgré le Chloral ; elles obligent à pratiquer une trachéotomie sous anesthésie générale. On en profite pour introduire une sonde gastrique. Deux nouvelles crises avec apnée et cyanose font poser l'indication de curarisation (D-Tubocurarine : 200 à 230 mg par jour) et de respiration assistée avec un appareil d'Engström.

5^{me} jour : le malade est calme, mais, malgré des doses importantes de Curare, la résolution musculaire n'est pas totale. Au cours d'une aspiration trachéale, il présente une syncope cardiaque irréversible.

Cas n° 35. — Observation n° 17.067 : ME... Claudia, 53 ans.

Cultivatrice sans antécédent, non vaccinée, qui, dix jours après une plaie du bras par écharde de bois, présente des douleurs rachidiennes et un trismus. Quatre jours plus tard, à l'entrée dans le service, le 3 août 1958, on note un tétanos aigu généralisé sans paroxysme ni manifestation respiratoire, déglutition encore possible pour les liquides. Température à 38°. T. A. : 17/10. Ionogramme sanguin met en évidence une hémocoagulation. Elle reçoit d'emblée : S.A.T., 40.000 U.I., anatoxine et antibiotiques. Chloral sirop : 6 g par jour.

3^{me} jour : les crises paroxystiques apparaissent, deviennent subintrantes malgré l'augmentation des doses de Chloral à 12 g par jour. L'encombrement trachéo-bronchique devient important, ce qui fait poser l'indication de trachéotomie.

4^{me} jour : la trachéotomie a été réalisée sans incident sous anesthésie générale. Le traitement sédatif comprend toujours le Chloral aux mêmes doses.

6^{me} jour : les crises paroxystiques continuent. On note une tachycardie sinusale importante à 150, sans autre modification sur l'électrocardiogramme. Dans la soirée, en dehors de toute crise, le malade décède brutalement : syncope cardiaque.

Cas n° 36. — Observation n° 17.075 : Fr... Emile, 65 ans.

Cultivateur éthylique, porteur d'une hypertension artérielle ancienne, chez lequel on retrouve une arythmie complète et, sur l'électrocardiogramme : quelques extra-systoles polymorphes. Cet homme n'a jamais été vacciné. On ne trouve pas de porte d'entrée. Il est hospitalisé le 6 août 1958 avec un tétanos aigu généralisé : dysphagie totale, sans anomalie respiratoire ni crise paroxystique. Température à 38° 2. T.A. : 17. A la sérothérapie, sont ajoutés des antibiotiques, des tonicardiaques, du Chloral en lavements : 10 g par jour.

3^{me} jour : l'état du malade est stabilisé. Etat pulmonaire et métabolique satisfaisant.

8^{me} jour : les doses de Chloral sont diminuées.

9^{me} jour : réapparition des crises de contracture. On note un amaigrissement important. Azotémie à 1.35 g ‰. Le Chloral est administré à la dose de 10 g par jour.

10^{me} jour : respiration plus superficielle avec de petites phases d'apnée lors des aspirations pharyngées. Lors de l'une d'elles, le malade devient livide et décède brusquement : syncope cardiaque.

Cas n° 37. — Observation n° 17.309 : Rob... Gabriel, 31 ans.

Employé de banque, non vacciné, qui a déjà subi plusieurs interventions au niveau d'une articulation tibio-tarsienne. Dix jours après la dernière de celles-ci, sans séroprophylaxie, apparaît un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 26 octobre 1958, le malade est hospitalisé porteur d'un tétanos aigu généralisé sans phénomène paroxystique ni encombrement respiratoire, ni dysphagie importante. T. A. : 15/9. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, il reçoit 60.000 U.I. de S.A.T., des antibiotiques et du Chloral : 9 g par jour.

2^{me} jour : les contractures sont permanentes et importantes ; il s'y greffe des accès paroxystiques de plus en plus violents. On donne alors 12 g de Chloral par jour.

3^{me} jour : les paroxysmes sont moins fréquents. Spontanément et sans phénomène de contracture, le sujet décède brusquement.

Cas n° 38. — Observation n° 17.456 : BA... Fernande, 33 ans.

Cultivatrice sans antécédent, non vaccinée, adressée dans le service pour trismus, rachialgies et céphalées. A l'entrée, trois jours après le début des symptômes, le 29 décembre 1958, cette malade présente un tétanos aigu généralisé grave avec état de contracture permanente, gêne respiratoire sans encombrement trachéo-bronchique ; la moindre excitation déclenche une crise paroxystique. Dysphagie totale. Température à 40°. T.A. : 15.5. Ionogramme sanguin : hémoc concentration.

D'emblée, elle reçoit : 120.000 U.I. de S.A.T., anatoxine et antibiotiques. L'état paraît si grave que l'on pratique une trachéotomie avec curarisation (250 mg de D-Tubocurarine par jour) et respiration assistée par appareil d'Engström.

3^{me} jour : l'effet sédatif est satisfaisant : relâchement musculaire complet. Température à 37° 5. T.A. : 14. Etat respiratoire et métabolique normal. Les doses de Curare sont diminuées.

5^{me} jour : avec 210 mg de D-Tubocurarine en goutte à goutte I.V., la malade est toujours calme, température à 40°, ionogramme sanguin normal. La surveillance ne décèle rien d'anormal : pouls, tension, spirométrie sont mesurés tous les quarts d'heures. Décès brutal entre deux examens : syncope cardiaque.

Cas n° 39. — Observation n° 17.800 : LAV... Jean, 70 ans.

Cultivateur sans antécédent, non vacciné, qui, cinq jours après une plaie du cuir chevelu n'ayant pas motivé de séroprophylaxie, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 23 avril 1959, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident et, au cours de l'examen, le malade fait une crise paroxystique avec apnée et cyanose spontanément résolutive. Température à 37°. T.A. : 15/8. Electrocardiogramme et ionogramme sanguin normaux. Le traitement comprend : séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, Chloral, en attendant la trachéotomie qui est rapidement pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal). La respiration assistée est installée avec un appareil d'Engström et on poursuit le traitement sédatif avec sirop de Chloral en goutte à goutte par la sonde gastrique.

3^{me} jour : aucune nouvelle crise ne s'est produite. 12 g de Chloral par jour.

5^{me} jour : la reprise des paroxysmes de contracture fait discuter l'indication de curarisation. Mais avant que celle-ci ne soit entreprise, le malade décède au cours d'une crise peu intense sans blocage thoracique, sans cyanose : syncope cardiaque.

Cas n° 40. — Observation n° 18.024 : BA... Léontine, 59 ans.

Cultivatrice non vaccinée, sans antécédent, qui, dix jours après une piqûre digitale, présente un trismus. Deux jours plus tard, le 10 juillet 1959, à l'entrée, on note un tétanos aigu généralisé avec dysphagie, sans paroxysme ni encombrement respiratoire. Température à 37° 8. T.A. : 16. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit 120.000 U.I. de S.A.T., anatoxine et antibiotiques. Chloral en lavements : 9 g par jour. Elle est réhydratée par voie I.V. en raison de troubles de la déglutition.

3^{me} jour : après deux jours de calme, durant lesquels les contractures semblaient s'estomper, surviennent de petites crises paroxystiques peu intenses. Au cours de l'une d'elles, sans contracture de l'appareil respiratoire, sans apnée ni cyanose, décès brutal. L'injection intra-cardiaque d'Adrénaline reste sans effet.

L'autopsie ne met en évidence aucune anomalie cardiaque, vasculaire ou cérébrale.

Cas n° 41. — Observation n° 19.098 : PR... Jeanne, 69 ans.

Femme âgée, non vaccinée, sans antécédent, qui est hospitalisée, le 4 septembre 1959, cinq jours après l'apparition d'un trismus, pour un tétanos aigu généralisé. La porte d'entrée est constituée par des ulcères variqueux. A l'entrée, la déglutition est difficile, il n'y a ni manifestation respiratoire ni paroxysme. Température à 37° 7. Etat de déshydratation. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et sirop de Chloral per os : 6 à 8 g par jour.

5^{me} jour : après quelques jours de calme, les contractures augmentent. Température à 38° 5.

9^{me} jour : déglutition impossible. Des fausses routes alimentaires sont responsables d'un encombrement broncho-pulmonaire important qui fait poser l'indication de trachéotomie. Celle-ci est réalisée sous anesthésie générale (Nesdonal). La mise en place d'une sonde gastrique permet de continuer le traitement par le Chloral : 9 g par jour.

18^{me} jour : les crises de contracture sont rares, mais la température est à 39°. Le malade est dans un état d'inconscience totale non expliqué par l'état pulmonaire qui est normal ou l'état métabolique : le ionogramme est normal.

20^{me} jour : au cours d'une crise de contracture peu intense, sans phénomène asphyxique, sans cyanose, le malade décède brusquement : syncope cardiaque.

Cas n° 42. — Observation n° 19.259 : SA... Mathieu, 68 ans.

Cultivateur, comitial traité par barbituriques et Hydantoïne, non vacciné, qui dix jours après une plaie digitale par un clou rouillé, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 10 novembre 1959, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec crises paroxystiques, dont certaines donnent apnée et cyanose, et dysphagie. Température à 37°. Ionogramme sanguin normal sauf azotémie à 0.70 g %. T.A. : 14/9. Insuffisance cardiaque avec arythmie complète. Le Chloral en lavements n'a aucun effet. L'apparition d'un encombrement pulmonaire oblige à trachéotomiser ce malade sous anesthésie générale (0.50 g de Nesdonal). Curarisation avec Flaxédil à la dose journalière de 900 à 1.000 mg. Un calme relatif est ainsi obtenu, et le malade s'adapte bien à la respiration assistée par l'appareil d'Engström.

5^{me} jour : état stationnaire, mais température à 39° 5 malgré les antibiotiques. On note l'existence de myoclonies spontanées, permanentes, augmentées lors des aspirations trachéales. Azotémie : idem.

9^{me} jour : alors que le malade allait bien : spirométrie, 9 litres ; T.A. : 14.5 ; absence d'encombrement bronchique notable ; une heure après ce dernier bilan pratiqué par l'externe de garde, le sujet est trouvé mort sans aucun signe d'asphyxie : syncope cardiaque sans troubles de la ventilation ni facteur déclenchant.

Cas n° 43. — Observation n° 19.324 : BE... Joséphine, 67 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédents, qui, huit jours après une plaie sous-unguéale, présente un trismus. Cinq jours plus tard, le 25 décembre 1959, le tétanos aigu généralisé est évident : dysphagie totale, sans encombrement pulmonaire, ni crise paroxystique. Température à 37° 2. T.A. : 12. Ionogramme sanguin : hémoco-concentration. Elle reçoit 60.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, et 6 g de Chloral par jour. Ce qui permet d'obtenir un calme relatif. La réhydratation, impossible par voie buccale, est assurée de manière très insuffisante par voie I.V.

10^{me} jour : sans aucun signe prémonitoire, chez une malade calme, décès brutal par syncope cardiaque.

Cas n° 44. — Observation n° 19.495 : VER... Antoine, 79 ans.

Cultivateur éthylique, porteur d'une insuffisance cardiaque de découverte récente et traitée par la Digitaline. Trois jours après l'apparition d'un trismus, le 16 mars 1960, il est hospitalisé pour un tétanos aigu généralisé, sans paroxysme de contracture ni encombrement bronchique. Des ulcères variqueux constituent la porte d'entrée, ce qui rend impossible de préciser la durée d'incubation.

Température à 38° 5. T.A. : 13. Ionogramme sanguin normal. Electrocardiogramme : nette prépondérance de l'activité ventriculaire gauche. Le malade n'a jamais été vacciné. Dès l'entrée, il reçoit : 120.000 U.I. de S.A.T., antibiotiques. En raison de l'âge, on surseoit à la trachéotomie et à la curarisation et on se contente de Chloral (6 g par jour) qui apporte une sédation partielle des contractures.

Le lendemain, sans signe prémonitoire, sans accès paroxystique, le malade décède de syncope cardiaque

Cas n° 45. — Observation n° 19.599 : PER... Jean-Claude, 48 ans.

Cultivateur éthylique, vacciné en 1940, qui, huit jours après une blessure du pouce, présente trismus et rachialgies. Quarante-huit heures plus tard, le 27 avril 1960, le tétanos aigu généralisé est évident : déglutition difficile, accès paroxystique de contracture, sans manifestation respiratoire. Température à 37° 8. T.A. : 13. Ionogramme sanguin normal. Dès l'entrée, il reçoit 100.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline, et comme sédatif : Chloral sirop, 8 g par jour, et Chlorpromazine I.M., 25 mg.

Le lendemain, l'apparition d'un encombrement des voies aériennes oblige à trachéotomiser ce malade, et à le curariser avec une dose moyenne de 150 mg par jour de D-Tubocurarine. On obtient ainsi, pendant quelques jours, un calme relatif.

6^{me} jour : encombrement trachéo-bronchique toujours important. T.A. instable entre 11 et 18. Température à 40° 5. R.P., ionogramme sanguin et électrocardiogramme normaux.

7^{me} jour : à la moindre tentative de diminuer le Curare, on assiste à une reprise des crises de contracture. On tente cependant une réduction très progressivement. Décès brutal. Une tentative de réanimation (Adrénaline intracardiaque, analeptiques) reste sans effet.

Cas n° 46. — Observation n° 20.192 : FR... Ulrich, 81 ans.

Ancien charpentier sans antécédent, non vacciné, qui, six jours après une plaie de l'index non traitée, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 16 mars 1961, le tétanos aigu généralisé est évident avec crises paroxystiques de contracture, sans manifestation respiratoire. Dès l'entrée, on associe à la séro-anatoxinothérapie et aux antibiotiques du Chloral et deux injections de 400 mg de Méprobamate.

Mais, dix heures plus tard, la survenue de deux grandes crises avec blocage respiratoire et état asphyxique nécessite l'injection I.V. de Nembutal avec inhalation d'éther plus oxygène qui, seules, arrivent à dissiper cet état.

Quelques heures après, sans que le malade ait fait une nouvelle crise et sans aucun signe prémonitoire, décès brutal par syncope cardiaque.

Cas n° 47. — Observation n° 20.449 : SA... Marie, 81 ans.

Malade âgée, porteuse d'une insuffisance cardiaque traitée depuis quelque temps par la Digitaline, non vaccinée, qui, trois jours après une plaie de la jambe par un clou rouillé, présente un trismus avec raideur de la nuque. Vingt-quatre heures plus tard, le 30 juin 1961, elle est hospitalisée dans le service avec un tétanos aigu généralisé, la déglutition est encore possible, pas de crise paroxystique, pas d'encombrement pulmonaire. Température à 38°. T.A. : 16. Ionogramme sanguin normal. A la sérothérapie, aux antibiotiques et aux tonocardiaques (Cédilamide I.V.), est ajouté comme calmant : Chloral sirop, 6 g par jour, et une injection de Méprobamate.

2^{me} jour : état stationnaire.

3^{me} jour : la température monte à 41°. Tachycardie. T.A. normale de même que l'état respiratoire. Il n'y a pas de crise paroxystique et les contractures permanentes sont discrètes. Brutalement, la malade décède.

Cas n° 48. — Observation n° 20.481 : FA... Jean, 56 ans.

Agriculteur porteur d'une tuberculose pulmonaire traitée depuis un an, non vacciné, qui, douze jours après une plaie de la jambe, présente des douleurs lombaires. Quarante-huit heures plus tard, le 12 juillet 1961, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé, d'intensité modérée, sans paroxysme, sans encombrement pulmonaire, avec dysphagie depuis la veille. Température à 38°. T.A. : 11. Pouls à 90. Ionogramme sanguin : hémocoagulation. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, et comme sédatif : 12 g de Chloral en lavements, 800 mg de Méprobamate et 0,50 g de Nembutal par jour.

2^{me} jour : les contractures sont de plus en plus intenses, sans paroxysme. La déglutition étant impossible, on se décide à la trachéotomie avec, comme sédatif, 1 g de Nembutal par jour et mise en respiration assistée avec appareil d'Engström.

Le lendemain, alors que le pouls, la T.A., l'état respiratoire étaient de plus en plus satisfaisants, la malade décède : syncope cardiaque sans facteur déclenchant.

Cas n° 49. — Observation n° 20.642 : MIG... Madeleine, 66 ans.

Femme non vaccinée qui, cinq jours après avoir manipulé elle-même un cor, présente des lombalgies. Trois jours plus tard, le 3 octobre 1961, à l'entrée dans le service, tétanos aigu généralisé avec dysphagie absolue, sans encombrement broncho-trachéal. Température à 37°. T.A. : 13.5/7. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, elle reçoit : S.A.T., 60.000 U.I. ; anatoxine ; antibiotiques, et comme sédatif : 12 g de Chloral et quatre injections I.M. de Méprobamate par jour.

2^{me} jour : nette aggravation : les contractures permanentes sont intenses avec une respiration plus superficielle. Accès paroxystiques. Température à 39°. On pratique une trachéotomie avec mise en respiration assistée (appareil d'Engström) et le traitement sédatif est modifié : 2 g de Nembutal par jour, qui apporte un calme relatif mais que l'on juge satisfaisant.

6^{me} jour : crises paroxystiques intenses et prolongées. T.A. à 20, sans qu'une hypercapnie vienne l'expliquer. Température à 39° 5. Le traitement est poursuivi mais on adjoint, au Nembutal, 450 mg de Flaxédil en perfusion continue. Le relâchement musculaire est très satisfaisant mais on observe des myoclonies fréquentes.

12^{me} jour : bien que l'état de cette malade ait été stationnaire, elle décède brusquement alors que, quelques instants auparavant, le pouls, la T.A. et la spirométrie étaient normaux.

Cas n° 50. — Observation n° 20.655 : RIF... Alice, 90 ans.

Femme âgée dont on ignore les antécédents, non vaccinée, hospitalisée, le 12 octobre 1961, pour un trismus avec déglutition impossible, sans autre contracture. Température à 36° 5. T.A. : 14. Ionogramme sanguin normal. La porte d'entrée est retrouvée sous forme d'une plaie infectée d'un orteil mais on ignore la durée d'incubation. A la sérothérapie, on ajoute, comme sédatif, deux lavements de Chloral, soit 6 g par jour.

2^{me} jour : lors de la toilette, se déclenche pour la première fois une grande crise de contracture généralisée avec blocage thoracique, apnée et cyanose, qui

cède spontanément. On adjoint alors au traitement ci-dessus 1 g. de Nembutal en perfusion I.V. lente. Malgré un nouvel accès, on surseoit à la trachéotomie en raison du grand âge. L'état cardio-vasculaire, pulmonaire et métabolique est satisfaisant.

4^{me} jour : sans nouvelle crise, sans signe prémonitoire, la malade décède brusquement par syncope cardiaque.

Cas n° 51. — Observation n° 20.902 : Ge... Pierre, 82 ans.

Cultivateur sans antécédent, non vacciné, qui, quinze jours après une plaie de jambe par écharde de bois non traitée, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 13 février 1962, à l'entrée dans le service : tétanos aigu généralisé avec dysphagie, et déjà quelques accès paroxystiques de contracture. Température à 38° 2. T.A. : 14/6. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit S.A.T., anatoxine, antibiotiques et, comme sédatif, 6 g de sirop de Chloral.

2^{me} jour : l'importance des troubles de la déglutition impose la trachéotomie sous anesthésie générale et la respiration assistée par appareil d'Engström. Le traitement sédatif comprend alors 4 à 6 g de Cloral administrés par la sonde gastrique, et 800 mg de Mépromabate I.M. par jour.

7^{me} jour : la sédation des contractures est satisfaisante. L'état pulmonaire et cardio-vasculaire est normal. Température à 38°. Ionogramme sanguin normal.

15^{me} jour : le tétanos ne pose pas de problème : le malade est calme. Mais apparaît un syndrome infectieux urinaire et pulmonaire. L'examen bactériologique des urines et des sécrétions trachéales purulentes met en évidence du Protéus et du Staphylocoque pathogène. Cet épisode s'améliore rapidement sous l'influence de la Méthicilline et du Chloramphénicol.

18^{me} jour : il persiste d'importants signes d'encombrement pulmonaire, non tari par des aspirations fréquentes. On note, d'autre part, un œdème des mains pour lequel on ne retrouve aucune explication valable.

20^{me} jour : brusquement, alors que l'état du malade paraissait s'améliorer, sans signe prémonitoire, survient une syncope cardiaque pour laquelle un essai de réanimation reste sans effet.

Cas n° 52. — Observation n° 21.111 : Th... Jean-Baptiste, 60 ans.

Non vacciné, cet homme présente, vingt et un jours après une plaie digitale non traitée, un tétanos aigu généralisé. A Lons-le-Saunier où il est d'abord hospitalisé, il reçoit séro-anatoxinothérapie et une association de Prométhazine, de Chlorpromazine et de Péthidine par voie I.V. L'aggravation des crises de contracture avec laryngospasme motive son envoi dans le service.

A l'entrée, le 1^{er} mai 1962, une grande crise paroxystique oblige à trachéotomiser sous anesthésie générale.

Alors que le malade est encore sous anesthésie barbiturique, avec respiration assistée à l'appareil d'Engström, sans signe prémonitoire, sans nouvelle crise paroxystique, le malade décède brusquement : syncope cardiaque.

Cas n° 53. — Observation n° 21.157 : Te... Augustine, 64 ans.

Cultivatrice sans antécédent, non vaccinée, qui, huit jours après une plaie du coude n'ayant pas motivé de séroprophylaxie, présente un trismus. Moins de vingt-quatre heures plus tard, le 18 mai 1962, elle entre dans le service où le tétanos aigu généralisé est évident : déglutition difficile, pas de paroxysme. Elle reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques et, comme sédatif, 1.200 mg de Méprobamate I.M.

Le lendemain, au cours de la première crise de contracture généralisée, peu intense et sans blocage thoracique ni spasme laryngé, la malade décède de syncope cardiaque.

Cas n° 54. — Observation n° 21.498 : BE... Irma, 42 ans.

Ouvrière non vaccinée, qui est hospitalisée, le 23 septembre 1962, pour un tétanos aigu généralisé dont on ignore la porte d'entrée. Dans le service, on note un état de contracture permanent sans paroxysme ni dysphagie. Température à 37° 5. T.A. : 16. Elle reçoit S.A.T., anatoxine, antibiotiques et, comme sédatif, 11 g de Chloral par jour. Calme satisfaisant.

6^{me} jour : une grande crise de contracture, avec blocage respiratoire, oblige à pratiquer une trachéotomie qui est réalisée sous anesthésie locale. Mise en place d'une sonde gastrique et, grâce à la respiration assistée, on remplace le Chloral par 2,50 g de Nembutal.

10^{me} jour : malade calme.

14^{me} jour : brutalement, alors que au cours du dernier examen tout était normal, la malade décède brusquement. Une tentative de massage cardiaque reste sans effet.

Cas n° 55. — Observation n° 21.611 : BR... Lucienne, 52 ans.

Femme non vaccinée qui, quarante-huit heures après une plaie du cuir chevelu non traitée, présente trismus et gêne à la déglutition. Pendant dix jours, ces troubles persistent sans aggravation mais, à l'entrée dans le service, le 3 novembre 1962, on note un tétanos céphalique de Rose avec trismus, dysphagie totale, paralysie faciale droite. Température à 38°. T.A. : 12/8. Elle reçoit S.A.T. : 40.000 U.I., anatoxine, antibiotiques, et traitement sédatif avec 9 g de Chloral et 800 mg de Méprobamate par jour.

4^{me} jour : on assiste à la généralisation secondaire du tétanos, avec crise paroxystique de contracture, ce qui fait pratiquer une trachéotomie sous anesthésie générale avec mise en respiration assistée et remplacement des sédatifs précédents par du Nembutal : 2,50 g par jour.

6^{me} jour : installation insidieuse d'un collapsus cardio-vasculaire (chute de la T.A. à 7, refroidissement des extrémités, cyanose) non expliqué par un éventuel dysfonctionnement de la respiration assistée. Une transfusion sanguine reste inefficace. Mais 75 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone provoquent une remontée tensionnelle stable et définitive. La dose de Nembutal est ramenée à 1 g par jour.

10^{me} jour : malade calme. Arrêt du Nembutal qui est remplacé par 6 g de Chloral per os.

15^{me} jour : la malade semblait aller mieux, l'état cardio-vasculaire et pulmonaire, surveillé chaque heure, était satisfaisant. Ionogramme sanguin normal. Décès brutal par syncope cardiaque.

Cas n° 56. — Observation n° 22.628 : Go... Jean, 63 ans.

Cultivateur non vacciné, porteur d'un ulcère gastrique, qui, sept jours après une blessure digitale non traitée, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 24 février 1964, le tétanos aigu généralisé est évident avec déglutition impossible, sans paroxysme ni encombrement trachéo-bronchique. Température à 37° 5. Pouls à 100. T.A. : 19. Electrocardiogramme et ionogramme sanguin normaux. Le traitement sédatif comprend 15 g de Chloral et 1.200 mg de Méprobamate I.M. On surseoit à la trachéotomie étant donné l'absence de paroxysme de contracture.

Le lendemain, sans aucune cause, survient le premier accès de contracture au cours duquel le malade décède de syncope cardiaque. Immédiatement, une intubation trachéale est pratiquée avec mise en route de la ventilation assistée et massage par voie externe. Aucun effet.

Cas n° 57. — Observation n° 22.816 : Mo... Mathilde, 57 ans.

Femme sans antécédent, non vaccinée, qui, sept jours après une plaie de jambe par écharde de bois, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 20 mai 1964, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident avec déglutition impossible, respiration superficielle, sans encombrement trachéo-bronchique, sans crise paroxystique. Température à 37° 4. Electrocardiogramme et ionogramme normaux. Elle reçoit d'emblée 100.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques. En raison des troubles de la déglutition, on pratique une trachéotomie sous anesthésie générale (1 g de Nesdonal) après prémédication. La respiration assistée est mise en route. Le traitement sédatif comprend 1 g de Nembutal et 80 mg de D-Tubocurarine I.V. par jour.

2^{me} jour : relâchement musculaire complet, sommeil profond. Ionogramme sanguin normal. Température à 38° 5.

5^{me} jour : malade en état de coma profond qui présente, en outre, des secousses myocloniques incessantes. L'électroencéphalogramme montre une aggravation des signes d'imprégnation barbiturique. Les doses de sédatif sont diminuées de façon progressive.

7^{me} jour : les myoclonies sont permanentes et généralisées à tout le corps. On arrête le Nembutal et on poursuit le Curare à la dose de 250 mg par jour.

9^{me} jour : amélioration de l'électroencéphalogramme. Etat métabolique et respiratoire satisfaisant. Seul point inquiétant : l'hyperthermie qui persiste entre 39° et 40°. Les doses de D-Tubocurarine sont réduites à 120 mg par jour.

16^{me} jour : alors que la malade allait bien mise à part une phlébite superficielle au niveau d'une veine perfusée, décès brutal par syncope cardiaque.

L'autopsie ne montre qu'une stéatose hépatique, mais aucune anomalie au niveau du cœur (pas d'infarctus), ni au niveau des poumons (pas d'embol).

Cas n° 58. — Observation n° 22.817 : Mo... Marie, 82 ans.

Cultivatrice âgée, dont l'électrocardiogramme met en évidence des signes d'ischémie myocardique nets, non vaccinée, qui se blesse sur le dos de la main et, treize jours plus tard, présente un trismus. A l'entrée dans le service, le 23 mai 1964, le tétanos aigu généralisé est évident ; déglutition possible, pas d'encombrement ni de paroxysme de contracture. Température à 37°. T.A. : 22/12. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, et comme sédatif : 9 g de sirop de Chloral et 1.200 mg de Méprobamate par jour.

3^{me} jour : les contractures sont peu importantes mais la malade est très somnolente et présente des signes d'encombrement pulmonaire qui justifient la trachéotomie. Celle-ci est réalisée sous anesthésie générale (0,50 g de Nesdonal) après prémédication. La respiration assistée à l'appareil d'Engström est mise en route et le traitement sédatif initial remplacé par 0,50 g de Nembutal en perfusion I.V.

5^{me} jour : malade calme. Ionogramme sanguin normal. Etat respiratoire très satisfaisant. Traitement identique.

10^{me} jour : décès brutal alors que rien ne paraissait modifié quant à l'état cardio-vasculaire ou pulmonaire. Ce décès est survenu en dehors de toute crise de contracture.

Cas n° 59. — Observation n° 22.941 : LA... Patrick, nouveau-né.

A l'âge de 5 jours, cet enfant a commencé à présenter des crises de contracture généralisées, mais on connaît peu de détails sur le début de la maladie. Le 7 juillet 1964, trois jours après le début des symptômes, à l'entrée dans le service, malgré un important traitement sédatif, on note des crises paroxystiques généralisées très fréquentes au moindre attouchement et s'accompagnant d'une cyanose intense. Température à 35° 2. Le traitement comprend : 10.000 U.I. de S.A.T., 4 cg de Gardénal, Chloral en lavements : 0,80 g pendant la première nuit.

2^{me} jour : crises toujours subintrantes. 100 mg de Nembutal sont injectés en perfusion I.V. lente : pas d'effet. L'injection I.M. de 80 mg de Méprobamate a, par contre, un effet spectaculaire. On décide alors de traiter l'enfant au Viadryl en lavements de 35 mg : l'efficacité immédiate est certaine mais ne dure guère que trois heures, obligeant à répéter les lavements.

3^{me} jour : état aussi déplorable avec température oscillant brusquement de 32° à 40°. On reprend alors la perfusion de Nembutal qui déclenche une apnée. Intubation difficile. Vomissements : inondation trachéo-bronchique.

5^{me} jour : décès sans qu'il y ait eu d'amélioration, après de multiples changements de traitement sédatif.

Cas n° 60. — Observation n° 23.100 : RI... André, 63 ans.

Cultivateur, peut-être vacciné en 1940, dont l'électrocardiogramme met en évidence des signes d'ischémie myocardique importants dans les dérivations standard D2 et D3. Porte d'entrée inconnue. Le 30 août 1964, il présente un trismus et, quarante-huit heures plus tard, le tétanos aigu généralisé est évident. déglutition impossible, gêne respiratoire sans encombrement, pas de paroxysme de contracture. Température à 38° 5. T.A. : 18/10. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques. Trachéotomie rapidement pratiquée sous anesthésie générale. Respiration assistée avec l'appareil d'Engström. Traitement sédatif avec Chloral et Méprobamate à la demande, et une perfusion I.V. contenant 0,80 g de Nembutal et 100 mg de D-Tubocurarine.

3^{me} jour : malade calme ; état métabolique et respiratoire satisfaisant.

7^{me} jour : lors d'une tentative de changement de canule de Sjöberg, il est impossible de retrouver l'orifice de trachéotomie, ce qui entraîne une phase d'anoxie de quatre à cinq minutes, puis arrêt cardiaque. Le massage cardiaque par voie externe, puis le Pace-Maker arrivent à bout de cet épisode et l'on obtient même des mouvements respiratoires spontanés. Les sédatifs I.V. sont arrêtés. Le malade ne reçoit plus que du Chloral.

8^{me} jour : des crises de contracture obligent à reprendre de petites doses de D-Tubocurarine et de Nembutal. Quatre heures plus tard, le malade décède brusquement en dehors de toute crise de contracture.

CHAPITRE III

COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE D'APPARENCE ESSENTIELLE

Cette complication fréquente du tétanos prend, au cours de cette maladie, un caractère particulier qui en fait son individualité. Il s'agit « d'un état pathologique aigu grave dans lequel la fonction circulatoire (débit et pression) fait faillite, entraînant des troubles d'abord réversibles, puis irréversibles au niveau des organes nobles et essentiellement le cerveau » (KALB J.-C., GARIN J.-P. et collaborateurs). Le diagnostic de ces collapsus est relativement aisé pourvu que la surveillance du malade soit minutieuse, mais le mécanisme pathogénique reste très discuté et, de ce fait, on ne connaît pas actuellement de traitement spécifique : on doit se contenter d'un traitement symptomatique.

I. — ETIOLOGIE.

La fréquence de cet épisode est différente selon les statistiques. Pour prendre les plus récentes, RAPIN et collaborateurs attribuent au collapsus cardio-vasculaire 20,6 % des causes de mort dans le tétanos, mais ils ne rangent dans cette rubrique que des collapsus survenus chez des malades curarisés, en faisant de cette complication une manifestation due à la thérapeutique elle-même, comme on en discutera plus loin.

GERBAUT et collaborateurs, d'autre part, dans une statistique récente, trouvent une proportion plus importante : 40,2 %. Ici sont comptés tous les collapsus cardio-vasculaires, quel que soit leur mécanisme.

Sur les cent quarante-neuf cas que nous avons étudiés, le collapsus a représenté la cause de la mort pour trente-huit de nos malades (25,4 %).

Les circonstances d'apparition de cet épisode ne semblent pas apporter de notions précises dans la prévision et le pronostic.

— Sur les trente-huit observations étudiées, on trouve treize femmes et vingt-cinq hommes.

— L'âge est très variable : de 3 ans et demi à 75 ans. Il est impossible de dire que le collapsus cardio-vasculaire est plus fréquent chez les tétaniques jeunes ou plus âgés.

— Dans certains cas, on retrouve des antécédents pathologiques, mais on doit reconnaître qu'ils ne présentent rien de spécifique : dix de nos trente-huit malades étaient des éthyliques notoires ; cette proportion est peut-être plus élevée que la moyenne, mais aucun d'entre eux n'a présenté de delirium tremens.

On ne retrouve d'antécédents cardio-vasculaires que chez deux de nos malades (cas n^{os} 92, 96) : il s'agissait d'une hypertension artérielle bien supportée, sans insuffisance cardiaque chez des sujets âgés de 70 et 73 ans. L'électrocardiogramme pratiqué à l'entrée mettait en évidence, pour l'un d'eux un axe gauche, pour l'autre des signes d'ischémie myocardique.

Un autre de nos malades (cas n^o 81) était diabétique : il s'agissait d'un diabète gras bénin sans manifestation cardio-vasculaire avant l'hospitalisation.

Enfin, dans le cas n^o 95, on retrouve une tuberculose pulmonaire récente mais guérie.

Mis à part les cas n^{os} 92 et 96, les électrocardiogrammes, lorsqu'ils ont été pratiqués dès l'entrée dans le service, étaient normaux.

— Les autres éléments étiologiques : porte d'entrée, durée d'incubation et d'invasion de la maladie, de même que la forme clinique réalisée par le tétanos ne semblent pas avoir d'influence dans la genèse du collapsus cardio-vasculaire. Dans la majorité des cas, il s'agissait de tétanos aigus généralisés secondaires à une plaie superficielle récente ou ancienne telle qu'un ulcère variqueux de jambe. Dans trois cas seulement, on peut retenir une particularité : un tétanos post-abortum (cas n^o 67), un tétanos secondaire à une réintervention orthopédique (cas n^o 76), un tétanos spanchnique après appendicectomie (cas n^o 85).

— Le traitement de nos malades décédés de collapsus cardio-vasculaire n'est pas uniforme : trente-trois malades étaient trachéotomisés et chez vingt-neuf d'entre eux la ventilation pulmonaire assistée était assurée par l'appareil d'Engström dans de bonnes conditions, comme en témoignent les ionogrammes et mesures du pH sanguin, lorsque ces examens ont été pratiqués.

En ce qui concerne le traitement sédatif employé : huit malades avaient un traitement à base de Chloral seul ou associé à la Chlorpromazine et à la Prométazine. Quinze malades étaient calmés par les barbituriques : pour dix d'entre eux, ceux-ci représentaient tout le traitement sédatif ; pour les cinq autres, les barbituriques étaient associés au Curare. Vingt malades recevaient du Curare (Flaxedil ou D-Tubo-

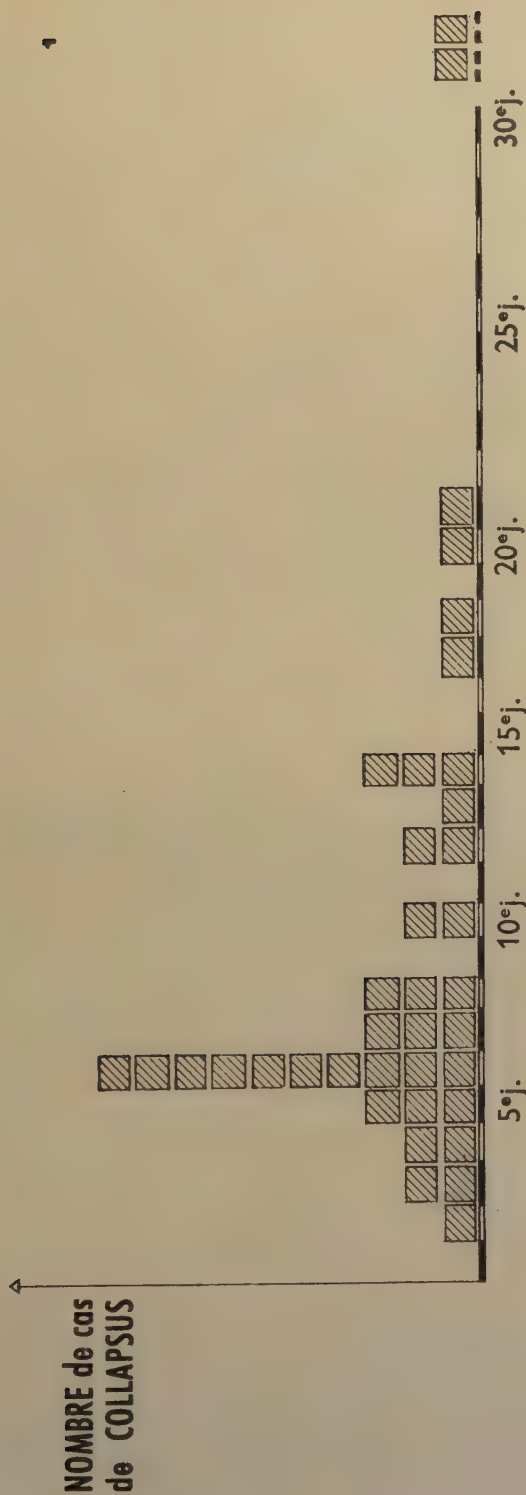


TABLEAU 2. — Date de survenue des collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle.

curarine) et pour douze de ceux-ci ce médicament représentait tout le traitement sédatif. Les doses étaient variables et ne semblent pas être en rapport avec l'apparition du collapsus. Aucun incident technique dans l'administration de ces médicaments ne peut être retenu chez ces malades.

La date de survenue de cet accident représente le seul fait digne d'intérêt que l'on puisse retenir dans l'étude de ces trente-huit cas. Cette date a été calculée par rapport au début de la période d'état, c'est-à-dire à partir du moment où le tétanos était évident avec ses contractures permanentes généralisées et éventuellement ses paroxysmes.

Si l'on fait abstraction des deux cas (cas n^{os} 63, 93) où le collapsus est survenu au trente-quatrième et au trente-cinquième jour, on remarque que les trente-six autres cas sont survenus entre le deuxième et le vingtième jour et que la plupart d'entre eux (vingt-trois cas) sont précoces, entre le troisième et le huitième jour. Le maximum de fréquence, comme en témoigne le tableau 2, se situe au sixième jour de la maladie, où l'on retrouve dix cas de collapsus (26,5 %). Aucune autre circonstance étiologique ne peut être retenue. Ce sixième jour du tétanos généralisé paraît donc particulièrement propice à l'éclosion de cette complication. Dans cette étude, nous n'avons envisagé que les collapsus cardio-vasculaires des malades qui ont guéri : on ne peut conclure que ces accidents voisins du sixième jour soient particulièrement graves, mais ce qu'il importe surtout de retenir c'est leur groupement à une certaine période du tétanos. Ceci pose en effet des problèmes pathogéniques importants.

D'autre part, nous avons essayé de voir si d'autres complications mortelles du tétanos survenaient également avec une particulière fréquence à ce moment de la maladie : insuffisance rénale, complications infectieuses... qui sont étudiées plus loin. Nous avons dû admettre qu'il n'y avait aucun rapport entre ces manifestations.

II. — SYMPTOMES.

1° Signes prémonitoires. — Certains signes peuvent parfois annoncer le collapsus cardio-vasculaire en le précédant de quelques heures ou de quelques jours.

— L'hyperthermie inexpiquée peut faire redouter la survenue du collapsus. Elle peut prendre le type en plateau ou présenter de grandes oscillations entre 38° et 40°. Elle est sans relation avec un état de contracture ou avec des spasmes fréquents ; au contraire, le malade est le plus souvent dans un état de relaxation musculaire satisfaisant. On ne peut pas non plus l'expliquer par une infection patente ou rendue

latente par le traitement antibiotique systématique qui est administré à ces sujets. Enfin, cette hyperthermie est rebelle aux traitements symptomatiques, à l'application de vessies de glace soigneusement entretenues ; elle cède mal à l'hyperventilation avec fort pourcentage d'oxygène dans l'air insufflé par l'appareil d'Engström.

— Les modifications du pouls et de la tension artérielle peuvent également annoncer le collapsus cardio-vasculaire : l'accélération du pouls, l'hypertension artérielle, surtout les variations brusques de la tension artérielle réalisant des écarts de 7 à 8 cm/Hg entre deux examens pratiqués à une demi-heure d'intervalle. Ces à-coups hypertensifs, entrecoupés de chutes aussi brutales, obligent à vérifier l'état ventilatoire du malade ; cet examen s'avère le plus souvent normal : l'appareil assurant la ventilation assistée fonctionne bien, la canule de trachéotomie est perméable, il n'y a pas d'encombrement trachéo-bronchique susceptible d'expliquer ces variations tensionnelles par une hypercapnie. De toute façon, si encombrement il y a, ce qui est rare, les aspirations fréquentes devraient pouvoir en venir à bout. Enfin, aucune anomalie pulmonaire n'est retrouvée, malgré une recherche minutieuse et des radiographies répétées.

— Parfois, un syndrome hémorragique paraît être à l'origine des collapsus cardio-vasculaires du tétanos. Mais en fait, il s'agit toujours d'hémorragies digestives (hématémèses ou mœlena) qui semblent plus faire partie des symptômes du collapsus lui-même que du cortège des symptômes annonciateurs.

— Quant à l'équilibre hydro-électrolytique, il demeure le plus souvent normal. Les variations notées parfois n'ont rien de significatif et sont différentes selon les cas.

— Enfin, il faut noter qu'un sujet qui a déjà fait un collapsus cardio-vasculaire dans l'évolution de son tétanos, réversible sous l'influence du traitement, a plus de chance qu'un autre d'en refaire de nouveaux. Ces derniers, dans bon nombre de cas, ne réagissent plus au traitement. Dans notre statistique, huit malades, morts par collapsus d'apparence essentielle, n'en étaient pas à leur premier épisode.

Quoi qu'il en soit, très souvent, malgré une surveillance au moins horaire, on ne retrouve aucun signe prémonitoire et le collapsus s'installe brutalement.

2° Les symptômes du collapsus cardio-vasculaire déclaré sont nombreux et souvent intriqués.

— L'aspect du malade est déjà évocateur : souvent cyanosé, aux lèvres et aux extrémités qui deviennent froides, parfois agité, le sujet se couvre de sueurs abondantes et ses téguments sont le siège de marbrures et de lividité.

— La tachycardie est importante : on note souvent une fréquence voisine de 150 pulsations par minute. Le pouls devient imperceptible au niveau de l'artère radiale, parfois même au niveau de la carotide ou de l'artère fémorale, ce qui signe la gravité du collapsus.

— L'hypotension artérielle est à ce moment de règle. La tension artérielle s'effondre peu à peu au-dessous de 7 cm/Hg pour la maxima, seule appréciable ; parfois elle est même imprenable en raison de la disparition des pouls périphériques. On sait le danger que cette hypotension artérielle représente pour les organes nobles qui ne sont plus suffisamment irrigués (le débit sanguin devenant insignifiant). Elle peut par elle-même entraîner une pathologie propre de complications :

- Insuffisance rénale qui restera irréversible.
- Décélération, souvent au-dessus de toute ressource thérapeutique.

— La température reste rarement normale : parfois elle est basse, mais le plus souvent elle s'élève, atteignant et dépassant 40°. De grandes oscillations entre 34° et 41°, comme nous l'avons parfois observé, sont de très mauvais pronostic.

— Le ballonnement abdominal avec dilatation aiguë de l'estomac peut devenir si important qu'il impose la mise en place d'une sonde gastrique.

— Les hémorragies digestives persistent souvent. Elles accompagnent le collapsus, mais ne semblent pas en être la cause : elles restent d'ailleurs d'abondance modérée, et nous n'avons, pas plus que la majorité des auteurs, constaté de signes d'anémie aiguë qui pourraient les faire incriminer dans la genèse du collapsus. En revanche, certains y voient un symptôme du syndrome malin des maladies infectieuses, comme on le verra dans la discussion pathogénique.

— L'état de contracture tétanique tend à s'estomper peu à peu, à mesure que s'aggrave et s'approfondit le collapsus : l'absence de paroxysme lors des excitations attire l'attention, car le traitement sédatif demeure identique, parfois même diminué par rapport aux jours précédents. Peu à peu, les contractures permanentes disparaissent elles-mêmes pour faire place à un état de flaccidité.

— Enfin, si le malade était conscient, il sombre dans un état comateux, ce qui constitue un signe très péjoratif.

— Les examens paracliniques pratiqués au cours de ces collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle sont de peu d'intérêt et ne montrent pas de signes caractéristiques :

L'électrocardiogramme a été normal toutes les fois qu'il a été pratiqué chez nos malades. Cependant, on a parfois signalé des anomalies qui n'ont rien de spécifique : inversion de l'onde T, décalage du segment ST.

La recherche de perturbations hydro-électrolytiques est également décevante : des observations rapportées et comparées, on ne parvient pas à dégager de notions précises :

- l'hémoconcentration est fréquente ;
- l'azotémie est souvent élevée, mais non constamment. Son taux est voisin de 1 gr ‰, peut atteindre 2 g, mais reste le plus souvent en-deçà. Cette élévation relativement discrète n'est vraisemblablement que fonctionnelle, en relation avec la vascularisation rénale insuffisante ;
- les électrolytes sont peu modifiés : les anomalies les plus fréquemment retrouvées sont l'hyperchlorémie et l'hypernatrémie ;
- enfin, les modifications de l'équilibre acide-base (réserve alcaline et pH sanguin) sont exceptionnelles, sauf dans les heures qui précèdent la mort. A ce moment, ces modifications sont d'autant moins spécifiques du collapsus qu'elles sont polymorphes, réalisant aussi bien une acidose métabolique qu'une alcalose gazeuse ou tout autre modalité.

III. — PATHOGENIE.

La pathogénie de ces collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle est très diversement interprétée selon les auteurs qui se sont attachés à cette question. Cette diversité met d'emblée en évidence l'imprécision de nos connaissances à ce sujet.

— Tout d'abord, il nous faut reconnaître qu'un certain nombre de ces collapsus, qualifiés d'essentiels, sont, en fait, dus à des **causes précises** qui nous échappent dans bon nombre de cas : en particulier une embolie pulmonaire peut parfois être en cause, d'autant plus que ces malades ont souvent un état veineux déplorable et sont porteurs de thromboses vasculaires périphériques plus ou moins latentes. Mais l'éventualité de cette étiologie reste difficile à chiffrer étant donné l'absence de symptômes subjectifs chez ces malades maintenus dans un état d'anesthésie générale ou de curarisation, et étant donné l'absence de vérification anatomique systématique dans les cas mortels. Plusieurs auteurs (RAPIN, GERBAUT) ont constaté un certain pourcentage de décès par embolie pulmonaire. Pour notre part, dans aucun cas, les symptômes cliniques, électrocardiographiques ou radiologiques ne nous ont permis de mettre en cause l'embolie pulmonaire.

Cette réserve ayant été faite, de nombreuses hypothèses ont été invoquées pour tenter l'explication de ces collapsus si fréquents au cours du tétanos et responsables d'un pourcentage élevé de mortalité. On peut essayer de grouper ces hypothèses de la façon suivante :

— Le collapsus semble comparable au **syndrome secondaire malin des maladies infectieuses** ; il apparaît au voisinage du sixième jour de la maladie, comme l'avaient déjà signalé SÉDALLIAN et collaborateurs, qui relatent cinq observations de sujets ayant fait des accidents sériques importants, et qui, au dixième jour, au cinquième jour et au sixième jour pour les trois derniers cas, ont fait un collapsus cardio-vasculaire apparemment essentiel et grave. Syndrome malin et collapsus s'accompagnent souvent d'hématémèses, de ballonnement abdominal avec parfois dilatation aiguë gastrique ; mais au cours de ceux-ci, on n'observe jamais d'atteinte rénale ou de syndrome hémorragique au niveau des points de piqûre, comme cela est fréquent dans le syndrome malin habituel.

— Il faut rapprocher de cette interprétation la possibilité que le collapsus soit la traduction d'une **intoxication profonde des centres neuro-végétatifs**. Ceux-ci seraient sidérés par la toxine tétanique ou subiraient une atteinte identique à ce que l'on observe dans les formes bulbaires de poliomyélite (DE LAVERGNE, GERBAUT). L'opinion de WORMS, pour lequel il s'agirait d'une polio-encéphalite toxinique, est assez voisine ; mais là encore, il ne peut s'agir que d'hypothèse : la toxine du bacille de Nicolaïer n'entraîne, au niveau du système nerveux, aucune lésion spécifique susceptible d'apporter une preuve anatomo-pathologique.

— On peut encore incriminer la sérothérapie et faire de ces collapsus cardio-vasculaires un **épisode de la maladie sérique**. Comme l'a montré PATEL, sur une étude de plus de quatre mille cas, les tétanos ayant reçu de grosses doses de S.A.T. présentent une mortalité plus grande que ceux n'ayant reçu que des doses inférieures à 60.000 U.I. Mais il est bien certain que l'on administre de préférence des doses de sérum plus fortes chez les sujets qui présentent une forme plus grave de tétanos. D'autre part, la survenue fréquente du collapsus au sixième jour est trop précoce pour la maladie sérique qui s'observe en principe au dixième-douzième jour après l'injection. Les symptômes également seraient atypiques : dans aucune de nos observations il n'y a eu d'éruption cutanée. A l'opposé, nous avons pu voir un certain nombre d'accidents cutanés sériques qui n'ont pas particulièrement fait de collapsus cardio-vasculaire. Nos malades ne présentaient pas d'albuminurie, témoignant d'une atteinte rénale : si elle était présente, elle restait modérée et souvent en relation avec une banale infection urinaire. Enfin, actuellement, on ne pratique plus d'injections répétées de S.A.T. comme autrefois, et le collapsus semble de plus en plus fréquent. On doit donc bien

considérer qu'il est difficile d'incriminer ou d'innocenter formellement le S.A.T. Son rôle, cependant, dans la pathogénie du collapsus, semble minime.

— **Les manifestations infectieuses** sont fréquentes au cours du tétanos. Elles sont plus ou moins latentes et pourraient être à l'origine des collapsus par l'intermédiaire des endotoxines des germes Gram négatif, essentiellement des *B. Proteus* et des *B. Pyocyaniques*. L'endotoxine serait libérée sous l'effet de la thérapeutique antibiotique ou spontanément de manière imprécise. RAPIN et collaborateurs rapprochent ces collapsus d'origine endotoxinique de faits pathologiques identiques observés au cours d'autres maladies que le tétanos et relevant de la réanimation respiratoire. Pour notre part, nous sommes surpris devant l'acmé de ces manifestations au voisinage du sixième jour d'évolution du tétanos, alors que lorsqu'on étudie les complications infectieuses au cours de cette maladie on ne peut mettre en évidence aucune date particulière de survenue.

— Les troubles respiratoires avec **hypoventilation pulmonaire et anoxie** sont souvent observés chez les malades en assistance respiratoire, qu'il s'agisse de poliomyélite, de syndrome de Guillain et Barré ou plus particulièrement du tétanos. Ce mécanisme peut être invoqué dans la pathogénie du collapsus cardio-vasculaire, comme l'ont fait KALB, GARIN et GUILLOT : dans les cas que nous avons étudiés, il faudrait admettre que le trouble ventilatoire soit particulièrement latent. Nous avons d'ailleurs éliminé de ce cadre tout collapsus relevant d'une cause précise et patente.

— Enfin, **la thérapeutique** peut être invoquée dans la genèse du collapsus cardio-vasculaire au cours du tétanos. Faisant intervenir le rôle histaminogène du Curare, chez certains sujets allergiques, MOLLARET lui attribue la responsabilité de cette complication qui survient, d'après cet auteur, exclusivement chez les malades curarisés.

- La date d'apparition dépend de celle de la curarisation : le collapsus apparaît au plus tard le troisième jour qui suit le début de l'administration du Curare (RAPIN).
- Le Curare agirait en bloquant la transmission au niveau des fibres pré et post-ganglionnaires parasympathiques, en raison de sa compétition avec l'acétylcholine. Il libère donc le sympathique.

Dans nos observations, nous avons noté que huit fois (cas n^{os} 65, 68, 72, 73, 75, 79, 85, 98) le collapsus est survenu moins de trois jours après le début de la curarisation, mais sept fois (cas n^{os} 67, 70, 74, 77, 80, 94, 97) il est survenu nettement au-delà de cette période. Nous devons également reconnaître que, chez les malades traités par le Nembutal seul, le collapsus se produisait dans les mêmes délais. Enfin, il est des cas où des

collapsus tout à fait identiques par leurs symptômes sont apparus au décours de la curarisation, alors que l'on commençait à diminuer les doses ; certains paraissaient même s'améliorer, du moins de façon transitoire, si l'on recommençait l'administration du Curare à des doses suffisantes. Il convient de remarquer que ceci se produisait en dehors de toute réapparition des contractures.

— Pour notre part, s'il paraît bien évident qu'au cours de certains collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle, on puisse évoquer tel ou tel mécanisme pathogénique, la survenue de cet accident, avec un maximum très net de fréquence au voisinage du sixième jour de la maladie, nous oblige à incriminer en premier lieu l'action de la toxine tétanique en un point de l'organisme qui nous échappe : bulbe, myocarde ou système vasculaire. Cette pathogénie est d'ailleurs assez proche de la conception de MOLLARET et RAPIN que nous avons citée ci-dessus : les dates de survenue sont semblables : le troisième jour de la curarisation, compte tenu des délais séparant la généralisation du tétanos du début d'administration du Curare, est une date assez comparable à celle que nous avons notée au sixième jour de l'évolution. Puisque nous avons observé des collapsus identiques au cours de traitement nembutaliques aussi bien qu'au cours d'autres traitements, il nous semble donc qu'ils sont indépendants du Curare lui-même : au lieu d'incriminer la thérapeutique, nous préférons accuser la toxine tétanique elle-même.

Ces collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle sont donc responsables d'un important taux de mortalité : il s'agit d'une manifestation redoutable contre laquelle on ne peut qu'envisager des moyens thérapeutiques qui sont aussi nombreux que les différentes pathogénies invoquées et, il faut bien le reconnaître, de peu d'efficacité.

IV. — TRAITEMENT.

Dans l'ignorance d'une étiologie déterminée, ce traitement reste actuellement symptomatique :

— Les analeptiques cardio-vasculaires ont peu d'intérêt. Leur emploi n'a jamais été suivi d'amélioration notable.

— Il en est de même des perfusions salines et sanguines qui stagnent dans un lit vasculaire atone, comme le soulignaient KALB, GARIN et collaborateurs.

Comme il est dit dans la thèse de HUMBERT G. et dans les principaux travaux consacrés au tétanos, les moyens thérapeutiques font essentiellement appel aux médicaments suivants :

1° **Les sympathicomimétiques.** — La Noradrénaline, ou Artérénol (synthétisée par STOLTZ, 1904) a été très employée sous forme de Lévo-phed ou de Nécosynéphrine. Si cette dernière peut être utilisée par voie

intramusculaire, il est préférable, devant un collapsus, d'employer ces produits dilués dans une perfusion intraveineuse de sérum glucosé isotonique. Le débit de cette perfusion doit être constamment adapté aux résultats obtenus, car souvent, l'amélioration dépasse les taux normaux que l'on souhaite atteindre. L'action, essentiellement vaso-constrictrice, est brutale, d'où la nécessité d'une surveillance très attentive ; mais elle est aussi transitoire et rapidement on est obligé d'augmenter les doses jusqu'à ce que le collapsus ne réagisse plus à ce traitement. En effet, la Noradrénaline agit sur la tension artérielle qu'elle remonte fréquemment, le pouls s'améliore aussi, mais les autres symptômes du collapsus restent inchangés et souvent continuent de s'aggraver. L'impression que l'on a, sur les malades étudiés ici, est donc nettement défavorable quant à l'efficacité durable de la Noradrénaline.

— L'Hypertensine aurait l'avantage théorique d'une action plus progressive et plus douce ; en fait, les résultats globaux sont identiques à ceux observés avec la Noradrénaline et les mêmes réserves sont à faire.

— Le Métaraminol (Aramine) présente l'intérêt d'avoir effectivement une action vaso-pressive progressive rapide et durable, sans effet dépresseur secondaire. Son action a été démontrée dans de nombreux collapsus, mais nous n'avons pas ici d'expérience dans les collapsus compliquant le tétanos.

2° **Le blocage sympathique** a été introduit dans le traitement des collapsus cardio-vasculaires par LABORIT, TURON... qui faisaient appel à des ganglioplégiques, notamment la Chlorpromazine. Si ce mode de traitement est parfois suivi de succès dans les collapsus hémorragiques, à condition d'être employé parallèlement à un remplissage vasculaire par du sang conservé ou des substances à grosses molécules, dans le collapsus du tétanos les résultats sont décevants et cette méthode fut rapidement abandonnée par la plupart des auteurs.

Faisant état des travaux expérimentaux de REILLY, MOLLARET et collaborateurs reprirent cette méthode en utilisant les injections de Novocaïne, d'abord par voie préfontale, puis par rachi-anesthésie. Cette dernière permet d'obtenir des résultats parfois stables. Nous n'en avons pas l'expérience.

SÉDALLIAN, dans la thèse de LEPRINCE, mit au point l'injection de Novocaïne à 1 % par la voie transphénoïdale de Bériel. Ce procédé a permis des améliorations notables, parfois des guérisons définitives du collapsus, bien qu'il fût utilisé en dernier recours après échec des autres thérapeutiques : la tension artérielle remonte, le pouls se ralentit, l'hyperthermie régresse. C'est une méthode que l'on peut renouveler au besoin.

3° Enfin, reprenant l'hypothèse pathogénique de SÉDALLIAN qui interprète le collapsus du tétanos comme un syndrome secondaire malin,

de nombreux auteurs ont utilisé la **corticothérapie**, et ceci d'autant plus facilement que l'on dispose de corticoïdes injectables par voie intra-veineuse, soit à la seringue, soit dans une perfusion continue. Les résultats sont souvent spectaculaires, mais là aussi, l'effet n'est parfois que transitoire et, peu à peu, le médicament devient inactif. C'est toutefois celui qui nous a donné les meilleurs résultats.

En conclusion, on ne peut donc que souligner et répéter l'état d'imprécision dans lequel on se trouve en face de ces collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle au cours du tétanos.

OBSERVATIONS

Cas n° 61. — Observation n° 11.182 : MIL... Henriette, 55 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédent, qui présente un trismus très lentement croissant. La porte d'entrée est représentée par une plaie variqueuse de la jambe. Huit jours plus tard, le 29 avril 1953, elle entre dans le service porteuse d'un tétanos aigu généralisé d'intensité modérée. Température à 37° 5. Le traitement comporte : S.A.T., 800.000 U.I. en quatre jours (moitié par voie I.M., moitié par voie I.V.) ; anatoxine ; chloral, 3 à 5 g par jour.

7^{me} jour : l'état des contractures s'améliore mais réaction sérique avec prurit, éruption cutanée et vomissements, traitée par la Prométhazine.

12^{me} jour : les contractures ont disparu. Température à 37° 5. La malade est considérée comme étant guérie de son tétanos.

14^{me} jour : brusquement, s'installe un collapsus cardio-vasculaire : sensation de malaise, hypotension artérielle, pouls filant. Malgré les analeptiques, la malade décède rapidement. On évoque un syndrome secondaire tardif malin.

L'autopsie ne met en évidence aucune lésion particulière.

Cas n° 62. — Observation n° 13.493 : GUI... Jean, 63 ans.

Cultivateur éthylique, ayant présenté un an auparavant, lors d'une injection de S.A.T., un accident sérique, non vacciné, qui, dix jours après une blessure digitale non traitée, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 14 novembre 1954, il est hospitalisé dans le service avec un tableau de tétanos aigu généralisé, avec dysphagie, sans crise paroxystique. Température à 37° 4. T.A. : 15/9. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit S.A.T. : 1 million d'U.I. en cinq jours, anatoxine, Pénicilline, et comme sédatif : Chloral per os, 6 g par jour ; Chlorpromazine, 50 mg ; et Prométhazine.

6^{me} jour : malade calme, mais les contractures permanentes persistent, la température est à 39° 5. Azotémie à 0,50 g ‰.

12^{me} jour : le taux d'urée est à 1,10 g ‰, sans signe de déshydratation. Cytologie urinaire normale.

13^{me} jour : azotémie à 2,12 g ‰. Amorce de collapsus cardio-vasculaire avec tachycardie. T.A. : 9, sueurs profuses, refroidissement des extrémités, hyperthermie à 39° 5. On évoque le syndrome secondaire tardif malin. Décès en quelques heures.

L'autopsie : seul l'examen des reins montre une anomalie : lésions anciennes de néphro-angio-sclérose bénigne avec lésions récentes de vaso-dilatation intense et généralisée des glomérules comme on en voit dans les reins de choc (Professeur Guichard).

Cas n° 63. — Observation n° 14.425 : BE... Augustine, 34 ans.

L'observation détaillée se trouve dans la thèse de M. Plazonnet. Nous en donnons un bref résumé :

Plaie du mollet. Incubation : quatre jours. Invasion : un jour. Tétanos aigu généralisé avec dysphagie totale, crises paroxystiques subintrantes. Aucune tare métabolique ou organique. Le traitement comprend : séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, trachéotomie, respiration assistée grâce à une curarisation qui sera poursuivie pendant treize jours à la dose de 800 à 900 mg de Flaxédil par jour plus de la D.-Tubocurarine à la demande.

Dès l'arrêt du curare, apparaissent :

- un syndrome myasthénique avec fatigabilité du diaphragme ;
- un syndrome neurologique complexe évoquant un syndrome strié, et des mouvements anormaux rappelant l'athétose.

La malade présente trois syncopes avec arrêt cardiaque, cédant à l'Adrénaline intra-cardiaque et à la suite desquelles s'installe une inconscience totale.

Après plusieurs épisodes de collapsus cardio-vasculaire, la malade décède au trente-sixième jour du tétanos.

L'autopsie ne met en évidence aucune lésion organique.

Cas n° 64. — Observation n° 14.636 : Mo... Victor, 56 ans.

Cultivateur non vacciné, sans antécédent, qui a présenté une plaie de jambe suppurant depuis un mois et traitée par le malade lui-même. Quatre jours après l'apparition d'un trismus, le 20 janvier 1956, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec déglutition possible, mais crises de contracture. Température à 38° 3. T.A. : 16/9. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, et comme sédatif : Chloral per os, 6 à 10 g par jour ; Chlorpromazine et Prométhazine.

6^{me} jour : crises paroxystiques peu fréquentes. Température à 38°.

8^{me} jour : une éruption cutanée sérique fait arrêter la prescription journalière de 100.000 U.I. de S.A.T.

14^{me} jour : malade calme, ne gardant qu'un trismus et une contracture abdominale modérée. Mais apparition de bouffées délirantes mises sur le compte de l'éthylisme chronique, et de signes de bronchite avec expectoration très purulente. Température à 39°.

16^{me} jour : aggravation de l'état général : pâleur, dyspnée, T.A. pincée : 11/8, ballonnement abdominal, température à 39° 7. L'ensemble évoque le syndrome secondaire malin. Ionogramme sanguin normal.

17^{me} jour : la dyspnée et l'encombrement bronchique persistent. Température à 40° 5. Chute tensionnelle avec tachycardie. Le malade succombe au cours de ce collapsus cardio-vasculaire.

Cas n° 65. — Observation n° 14.971 : DES... André, 45 ans.

Cultivateur non vacciné, éthylique notoire, qui, six jours après une plaie de la jambe non traitée, présente un trismus. Il est hospitalisé, le 21 mai 1956, avec un tétanos aigu généralisé, ayant déjà fait deux crises paroxystiques de contracture brèves mais avec apnée. Température à 37° 5. T.A. : 13/7. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline et Streptomycine, et comme sédatif : 10 g de sirop de Chloral par jour.

3^{me} jour : l'apparition de troubles de la déglutition et l'intensité des paroxysmes obligent à trachéotomiser ce malade et à ajouter au Chloral 2 ml d'Intocostine.

4^{me} jour : hyperthermie à 40° et troubles respiratoires avec polypnée importante et gros encombrement bronchique.

5^{me} jour : amorce de collapsus cardio-vasculaire (effondrement tensionnel, tachycardie incompressible) avec état d'alcalose gazeuse (R.A. : 40 volumes ; pH 7.45 ; pCO₂ : 24 mm/Hg). Un essai de dépression du centre respiratoire par oxygénothérapie reste sans effet. A 20 heures, le collapsus est intense et aboutit à un arrêt cardiaque et respiratoire. La ventilation assistée par appareil d'Engström, l'Adrénaline I.C., les analeptiques rétablissent la situation.

6^{me} jour : de grandes crises de contracture réapparaissent, résistantes à des doses de 15 g de sirop de Chloral, et obligeant d'avoir recours à la D-Tubocurarine en injections I.V. répétées à la demande. Annoncé par des variations de plus en plus importantes du pouls, de la T.A., du rythme respiratoire, le collapsus s'installe à nouveau, transitoirement amélioré par les analeptiques. Le sujet décède dans l'après-midi.

Cas n° 66. — Observation n° 15.187 : DUP... Roger, 49 ans.

Cantonnier éthylique, non vacciné, qui, quinze jours après une plaie unguéale du pouce non traitée, présente un trismus. Deux jours plus tard, le 21 juillet 1956, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé, sans crise paroxystique de contracture, sans encombrement pulmonaire. Température à 37°. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline et Chloral : 6 g par jour en lavements.

4^{me} jour : malade calme, sans crise paroxystique.

5^{me} jour : température à 40°. Apparition des crises de contracture augmentant rapidement de fréquence et d'intensité, qui font porter les doses de Chloral à 10 g par jour et y adjoindre 75 mg de Chlorpromazine.

6^{me} jour : la T.A. s'effondre progressivement, tombant à 8, et traduisant le collapsus cardio-vasculaire : cette chute tensionnelle s'accompagne de tachycardie extrême mais il n'y a aucun phénomène douloureux, le ionogramme sanguin est normal. Malgré les analeptiques, le malade décède rapidement.

Cas n° 67. — Observation n° 16.336 : LA... Yvette, 26 ans.

Jeune femme sans antécédent, non vaccinée, qui, quatre jours après des manœuvres abortives criminelles n'ayant pas motivé de séroprophylaxie, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 5 août 1957, elle est hospitalisée dans le service avec un tétanos aigu généralisé, sans trouble majeur de la déglutition, mais faisant des crises paroxystiques de contracture intenses et rapprochées. Température à 37°. T.A. : 10/7. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et comme sédatif : 10 g de sirop de Chloral par jour.

2^{me} jour : les crises devenant subintrantes et n'étant guère calmées par le Chloral, on décide la curarisation maximale : trachéotomie sous anesthésie générale (Nesdonal), respiration assistée par appareil d'Engström, D-Tubocurarine : 350 mg par jour. Les contractures cessent.

6^{me} jour : état stationnaire avec un bon équilibre respiratoire et métabolique. Mais il est nécessaire d'atteindre la dose de 400 mg de D-Tubocurarine par jour.

7^{me} jour : au septième jour de la curarisation, s'amorce un collapsus cardio-vasculaire avec T.A. à 6, dilatation aiguë de l'estomac, hémorragies digestives (épisode que l'on interprète comme un syndrome malin). Des transfusions, le Levophed et l'injection de 25 mg de Chlorpromazine avec 10 ml de Novocaïne à 1 % par voie transphénoïdale améliorent la situation. La T.A. reste stable à 9. Les doses de D-Tubocurarine sont diminuées à 70 mg pour les vingt-quatre heures suivantes.

9^{me} jour : les hémorragies digestives persistent mais minimes.

10^{me} jour : le Curare est encore diminué sans que réapparaissent de nouvelles contractures. Mais, dans la soirée, le collapsus emporte la malade.

L'autopsie n'apporte pas d'éléments nouveaux expliquant cet épisode : ulcération de la trachée en regard de la canule de Sjöberg ; aspect infarctoïde étendu de la muqueuse gastrique sans ulcération ni perforation.

Cas n° 68. — Observation n° 16.554 : QUE... Roger, 45 ans.

Homme sans antécédent, non vacciné, qui, treize jours après une plaie du pouce traitée chirurgicalement avec des suites simples, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 3 novembre 1957, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident, sans paroxysme de contracture, ni encombrement respiratoire, mais déglutition impossible. Température à 39°. T.A. : 15/8. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et, après mise en place d'une sonde gastrique, 12 g de Chloral par voie digestive.

2^{me} jour : malgré ces doses de sédatif, apparaissent des crises paroxystiques mal calmées par le Chloral auquel on adjoint deux injections de 25 mg de Chlorpromazine.

3^{me} jour : état identique qui fait poser l'indication d'une curarisation : trachéotomie, respiration assistée par appareil d'Engström, D-Tubocurarine : 300 mg en injections I.V. discontinues. On obtient une relaxation musculaire satisfaisante.

4^{me} jour : amorce de collapsus. Azotémie à 1,34 g ‰.

5^{me} jour : malgré les analeptiques, le collapsus persiste. La dose de D-Tubocurarine est ramenée à 30 mg par jour. Etat métabolique et pulmonaire satisfaisant. Pas de contracture.

6^{me} jour : aggravation du collapsus et extériorisation d'hémorragies par la canule de trachéotomie et par l'anus. Décès malgré la Novocaïne transphénoïdale et l'Adréraline intra-cardiaque.

Cas n° 69. — Observation n° 16.774 : DU... Marie, 63 ans.

Malade dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. A l'entrée, après trois jours d'évolution du tétanos, elle présente des crises paroxystiques brèves et peu intenses, mais répétées, une cyanose nette témoignant de la contracture thoraco-abdominale. Température à 38° 5. T.A. normale. Ionogramme sanguin normal sauf azotémie à 0,75 g ‰. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques. Dès l'entrée, on pratique une trachéotomie sous anesthésie générale (éther). Avec seulement 8 g de Chloral, la malade se calme et les crises paroxystiques s'espacent.

4^{me} jour : les crises persistent encore lors de la moindre excitation. Température à 39°. Azotémie à 1 g ‰.

6^{me} jour : installation d'un collapsus cardio-vasculaire avec hyperthermie à 40° 4, cyanose, chute tensionnelle et azotémie à 1,30 g ‰. Malgré l'emploi des tonicardiaques, de l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V., la malade décède en quelques heures.

Cas n° 70. — Observation n° 16.888 : PO... Alphonse, 52 ans.

Cultivateur non vacciné, éthylique, qui, après une phase d'invasion de trois jours, entre dans le service le 15 mai 1958, porteur d'un tétanos aigu généralisé. La porte d'entrée est réalisée par une plaie du pied datant de deux mois et secondairement infectée. A l'entrée, la déglutition est difficile, pas de crise paroxystique ni de manifestation respiratoire. Température à 38°. T.A. : 18/10.

Ionogramme sanguin normal. Il reçoit sérothérapie : 200.000 U.I., anatoxine, antibiotiques et 11 g de Chloral sirop par jour per os.

2^{me} jour : l'apparition de paroxysmes de contracture fait pratiquer une trachéotomie sous anesthésie générale. Le traitement est poursuivi de façon identique.

4^{me} jour : on note une polypnée très ample à 40 mouvements par minute, qui est responsable d'un état d'alcose (pCO_2 : 20 mm/Hg ; pH : 7,54). La température est à 40° 5. Alors est décidée la curarisation pour réduire cette polypnée. Une dose moyenne de 10 mg par heure de D-Tubocurarine permet d'obtenir une relaxation suffisante et une bonne adaptation à l'appareil d'Engström. Les perturbations biologiques s'estompent rapidement.

7^{me} jour : la malade est calme, ce qui permet d'arrêter le Curare. Mais si les contractures ont disparu, l'état général s'est considérablement aggravé : hyperthermie à 40°, fonte musculaire, hématuries abondantes, azotémie à 1,40 g %.

9^{me} jour : un collapsus brutal survenant à l'arrêt de la curarisation est rapidement résolutif grâce à l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V., à la Novocaïne transphénoïdale et à une perfusion de sang conservé.

10^{me} jour : un nouveau collapsus cardio-vasculaire emporte le malade. Toutes les tentatives de réanimation restent sans effet.

Cas n° 71. — Observation n° 17.842 : Mo... J.-Auguste, 60 ans.

Cultivateur sans antécédent, non vacciné, qui, trois jours après l'apparition d'un trismus, est hospitalisé dans le service, le 15 mai 1959, porteur d'un tétanos aigu généralisé avec dysphagie, sans paroxysme ni phénomène respiratoire. Température à 37° 4. T.A. : 14/8. Ionogramme sanguin normal. La porte d'entrée est retrouvée sous forme d'une plaie du pied suppurant depuis plus d'un mois, et non traitée. Le traitement initial comporte : séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et quatre lavements par jour de 2 g de Chloral.

3^{me} jour : les contractures permanentes augmentent en même temps qu'apparaissent quelques paroxysmes. Température à 39° Ceci justifie une trachéotomie sous anesthésie générale (Nesdonal) et respiration assistée par appareil d'Engström. Le malade sombre alors dans un état comateux avec résolution musculaire, sans signe neurologique en foyer, sans perturbation métabolique (ionogramme normal, pH. 7,42 ; pCO_2 : 34 mm/Hg). L'électrocardiogramme est normal. On note seulement un important encombrement trachéo-bronchique et une chute tensionnelle à 6.

5^{me} jour : l'état comateux et la T.A. se sont améliorés mais les contractures réapparaissent.

6^{me} jour : l'encombrement bronchique est important, survient une hématurie de sang noir et un collapsus résistant à un essai de réanimation : O₂, analeptiques, adrénaline intra-cardiaque. Décès rapide.

Cas n° 72. — Observation n° 17.913 : DE... Léon, 48 ans.

Cultivateur, ayant reçu la vaccination D.T. TAB en 1939, qui, dix jours après un hématome sous-unguéal du pouce, présente un trismus. Deux jours plus tard, le 7 juin 1959, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé mais les contractures restent modérées, sans paroxysme, sans trouble de la déglutition, sans manifestation respiratoire. Température à 37° 8. T.A. : 13/7. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et Chloral en lavements : 9 g par jour.

2^{me} jour : l'état de contracture augmente, ce qui fait adjoindre au traitement 25 mg de Chlorpromazine par jour.

3^{me} jour : une grande crise paroxystique avec apnée prolongée fait poser l'indication de curarisation : trachéotomie sous anesthésie générale (éther), ventilation assistée par appareil d'Engström et 260 mg de D-Tubocurarine I.V. discontinue, ce qui permet d'obtenir une bonne relaxation et une bonne adaptation respiratoire.

5^{me} jour : quarante-huit heures après le début de la curarisation, amorce de collapsus cardio-vasculaire avec chute progressive de la T.A., troubles vasomoteurs cutanés importants, hyperthermie à 40° résistant aux traitements classiques. 150 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. restent sans effet et le malade décède quelques heures plus tard.

Cas n° 73. — Observation n° 18.077 : Rl... Albert, 11 ans.

Enfant non vacciné qui, cinq jours après une plaie du pied par écharde de bois non traitée, présente un trismus et des lombalgies. Vingt-quatre heures plus tard, le 24 juillet 1959, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : contractures intenses, sans dysphagie, ni trouble respiratoire, ni paroxysme. Température à 37°. T.A. : 13/8. Il reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline et 8 g par jour de Chloral.

2^{me} jour : après une amélioration transitoire, l'apparition de crises paroxystiques revenant rapidement subintrantes fait poser l'indication de curarisation : trachéotomie sous anesthésie générale (éther), respiration assistée par appareil d'Engström, dose importante de D-Tubocurarine : 240 mg pour cet enfant qui pèse 35 kg. Les crises disparaissent, le relâchement est satisfaisant.

3^{me} jour : les doses de Curare sont sensiblement diminuées et l'état de l'enfant est stationnaire.

5^{me} jour : devant l'absence de contracture, le Curare est arrêté, mais on constate un état impressionnant de déconnection végétative : oscillations thermiques entre 35° et 42°, tachycardie sinusale à 150-200, effondrement tensionnel rebelle à l'injection I.V. d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et de Néosynéphrine

6^{me} jour : décès au terme de ce collapsus cardio-vasculaire irréversible. La nocivité du Curare a été retenue au cours de cette observation et interprétée comme un effet ganglioplégique majeur. Quelques heures avant le décès, l'électrocardiogramme mit en évidence des troubles de la repolarisation : onde T diphasique dans les dérivations postéro-latérales.

Cas n° 74. — Observation n° 18.078 : LA... Joseph, 63 ans.

Cultivateur, dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Celle-ci, le 25 juillet 1959, est motivée par un tétanos aigu généralisé intense avec crises paroxystiques fréquentes, dysphagie totale, cyanose permanente. Température à 38°. T.A. : 14. Ionogramme sanguin normal. Dès l'entrée, il reçoit séro-anatoxinothérapie et un lavement de Chloral (3 g). Etant donné l'intensité du tableau clinique, la curarisation paraît indiquée : trachéotomie sous anesthésie générale (Nesdonal), ventilation assistée, D-Tubocurarine à doses importantes mais que l'on ne peut préciser avec exactitude.

3^{me} jour : après une phase stationnaire, on note, ce jour, une instabilité tensionnelle entre 20 et 13 que l'on attribue à une mauvaise ventilation pulmonaire car le malade lutte contre l'appareil d'Engström. Hyperthermie à 39° 5. Le ionogramme sanguin met en évidence une acidose avec pH : 7.29 ; R.A. : 52 volumes ; pCO₂ : 48 mm/Hg. Par ailleurs, l'urée et les électrolytes sont normaux.

5^{me} jour : amorce de collapsus cardio-vasculaire avec effondrement de la tension artérielle. Aggravation de l'acidose. Hémisuccinate d'Hydrocortisone et Néosynéphrine restent sans effet. Le malade décède le lendemain.

Cas n° 75. — Observation n° 19.059 : SA... Bernadette, 3 ans et demi.

Enfant non vaccinée, qui, quinze jours après une plaie de la main non traitée présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 22 août 1959, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident avec trismus serré, déglutition impossible, polypnée superficielle, sans paroxysme de contracture. Température à 37° 5. T.A. : 8. Tachycardie à 120. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie. Pénicilline, et 6 g de Chloral en lavements par jour.

2^{me} jour : aggravation par rapport à la veille : dans la nuit, il y a eu quatre grandes crises de contracture, la cyanose et l'encombrement pulmonaire font poser l'indication de trachéotomie sous anesthésie générale (12.5 cg de Nesdonal) et respiration assistée par appareil d'Engström. La dose de Chloral est augmentée à 12 g.

3^{me} jour : les crises sont toujours de plus en plus fréquentes, ne paraissant guère influencées par le Chloral, qui est alors remplacé par 75 mg de Flaxétil I.V. par jour. On obtient un calme satisfaisant.

5^{me} jour : on constate un état de mal myoclonique que l'on attribue à la curarisation et qui est responsable d'une mauvaise adaptation à la ventilation assistée. Il s'y associe des œdèmes généralisés et une hyperthermie à 39° 5. Ionogramme sanguin normal. Dans la journée, s'amorce le collapsus cardio-vasculaire avec chute de la T.A., tachycardie sinusale à 200, troubles vaso-moteurs, cyanose. Les analeptiques et l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone sont sans effet et l'enfant décède. L'accident est survenu deux jours après le début de la curarisation.

Cas n° 76. — Observation n° 19.062 : BL... Gilbert, 27 ans.

Charcutier non vacciné, éthylique, présentant depuis 1952 une tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne droite. Le 10 juin 1959, il subit une arthrodèse ; un changement de plâtre, le 10 août, permet de mettre en évidence une petite plaie au niveau de la malléole externe. Neuf jours plus tard, apparition d'un trismus et, le 23 août, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé, sans trouble majeur de la déglutition, sans paroxysme, sans encombrement pulmonaire. Température à 36° 5. T.A. : 10/6. Ionogramme sanguin normal. A noter que, lors de la réintervention, on n'a pas pratiqué de séroprophylaxie. Dès l'entrée, il reçoit séro-anatoxinothérapie. Pénicilline et Chloral en lavements (12 g par jour).

2^{me} jour : apparition de rares crises de contracture peu intenses.

6^{me} jour : les crises paroxystiques deviennent de plus en plus rapprochées malgré 15 g de Chloral. Une trachéotomie est pratiquée, permettant de libérer le malade d'abondantes sécrétions trachéo-bronchiques. On ajoute au traitement 190 mg par jour de Chlorpromazine I.V. en perfusion lente.

7^{me} jour : les crises persistent, et s'amorce un collapsus cardio-vasculaire avec tachycardie incompressible, chute tensionnelle à 6. Les analeptiques, une transfusion de 500 ml de sang conservé, l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et la Néosynéphrine I.V. restent sans effet : le malade décède en quelques heures.

Cas n° 77. — Observation n° 19.104 : BL... Lucien, 52 ans.

Cultivateur sans antécédent, non vacciné, qui, six jours après une plaie sous-unguéale du pouce, présente un trismus. Pas de séroprophylaxie. Le 2 septembre 1959, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec crise paroxystique de contracture dès l'entrée, sans encombrement pulmonaire. Température à 38° 5. Pouls à 100. T.A. : 12. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit 300.000 U.I. de S.A.T., anatoxine. Pénicilline et Streptomycine, enfin 9 g de Chloral dont l'effet s'épuise rapidement.

2^{me} jour : aggravation des contractures qui impose la trachéotomie sous anesthésie générale (0,15 g de Nesdonal), ventilation pulmonaire assistée et curarisation avec Flaxédil dont on ne peut préciser les doses administrées. Les premiers jours sont marqués par des myoclonies et de fréquentes poussées hypertensives, en relation avec une hypoventilation.

10^{me} jour : malade calme. On commence à diminuer les doses de Curare.

16^{me} jour : arrêt du Curare. Pas de contracture mais la température reste à 38° 5 et les myoclonies persistent. Ionogramme sanguin normal. Lors d'un essai d'alimentation par sonde gastrique : angoisse, faciès vultueux, sueurs et poussée hypertensive. Cet épisode, quoique spontanément résolutif, oblige à poursuivre la rééquilibration parentérale.

18^{me} jour : brusquement, apparition d'une grande crise de contracture avec cyanose et amorce de collapsus cardio-vasculaire (quarante-huit heures après l'arrêt du Curare). Le ionogramme sanguin met en évidence une acidose métabolique et on note une anémie modérée (2.700.000 globules rouges). Une injection transphénoïdale de Novocaïne permet d'améliorer transitoirement la situation.

19^{me} jour : une nouvelle crise paroxystique est suivie d'une rechute du collapsus encore amélioré par l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. Le ionogramme montre un pH à 7,11. La ventilation pulmonaire est correcte. L'anémie s'est aggravée et est peut-être expliquée par l'extériorisation d'un mœlena très abondant.

20^{me} jour : un nouveau collapsus, cette fois résistant à la réanimation, emporte le malade. Il est difficile, dans cette observation, d'invoquer le rôle du Curare dans la genèse de ces collapsus à répétition et tardifs.

Cas n° 78. — Observation n° 19.738 : NA... Philomène, 68 ans.

Cultivatrice sans antécédent, non vaccinée, qui, quatre jours après une plaie septique du genou, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 2 juillet 1960, elle est hospitalisée dans le service avec un tétanos aigu généralisé, sans paroxysme, sans manifestation respiratoire. Température à 37° 5. T.A. : 14. Pouls à 80. Ionogramme sanguin normal. Le traitement comporte séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et un lavement de Chloral qui amène une sédation satisfaisante des contractures. Ce traitement sédatif est poursuivi.

7^{me} jour : les contractures restent modérées, sans paroxysme, mais s'installe un état comateux avec polypnée à 40, hyperthermie à 40° inexpliquée et alcalose respiratoire (pH : 7,40 ; R.A. : 30 volumes ; pCO₂ : 23 mm/Hg). Le Chloral est arrêté et on pratique une trachéotomie.

12^{me} jour : brutalement, se déclenche un collapsus cardio-vasculaire avec chute tensionnelle à 4. La perfusion rapide de deux ampoules de Lévo-phed n'apporte qu'une amélioration discrète. Ventilation assistée par l'appareil d'Engström et curarisation avec 200 mg de Flaxédil en perfusion I.V. lente. La malade reste dans un état de coma complet, l'hyperthermie persiste à 40° 5 et le ionogramme sanguin montre : azotémie, 1,10 g % ; chlore, 114 meq ; potassium, 4,6 meq par litre. La malade décède quelques heures plus tard. Il faut souligner, une fois de plus, l'échec des sympathicomimétiques sur ces épisodes de collapsus cardio-vasculaire.

Cas n° 79. — Observation n° 19.777 : TH... Pierre, 49 ans.

Ethylique, qui aurait reçu, en 1939, la vaccination D.T.T.A.B. et qui, six jours après une blessure de la cheville non traitée, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 28 juillet 1960, il est hospitalisé dans le service avec un tétanos aigu généralisé grave : dysphagie totale, crises paroxystiques fréquentes, sans encombrement pulmonaire. Température à 38° 2. T.A. : 14. Iono-

gramme sanguin normal. D'emblée, il reçoit séro-anatoxinothérapie et Pénicilline. La curarisation est immédiatement entreprise : trachéotomie sous anesthésie générale (0,75 g de Nesdonal et 30 mg de D-Tubocurarine), respiration assistée, et curarisation par le Flaxédil à la dose de 30 mg par heure, ce qui apporte un calme suffisant.

2^{me} jour : étant donné le risque de delirium tremens, on introduit par la sonde gastrique 6 g d'Hémineurine par jour. Une poussée hypertensive à 20 cède spontanément et on ne retrouve pas sa cause, notamment pas de trouble de la ventilation pulmonaire.

3^{me} jour : l'évolution est dominée par une instabilité tensionnelle entre 13 et 24. Les doses de Flaxédil doivent être augmentées à 80 mg par heure.

5^{me} jour : malade calme mais hyperthermie à 39° 5. Amorce de collapsus cardio-vasculaire avec pouls incomptable. T.A. : 7. Ionogramme sanguin normal. 350 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone restent sans effet, de même qu'une injection transphénoïdale de Novocaïne. Le malade décède en quelques heures.

La cause de ce collapsus reste imprécise : les doses de Curare étaient importantes ; s'est-il agi d'une embolie pulmonaire progressive ? Pas de vérification anatomique.

Cas n° 80. — Observation n° 19.779 : PE... Fernande, 46 ans.

Femme sans antécédent qui, dix jours après une plaie du pied par écharde de bois n'ayant pas motivé de séroprophylaxie, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 30 juillet 1960, elle entre dans le service. Le tétanos aigu généralisé est grave : état comateux, rigidité thoraco-abdominale sans encombrement pulmonaire, crises paroxystiques de contracture. Température à 38°. T.A. : 10. Ionogramme sanguin normal. Le traitement comporte 100.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline et Streptomycine et, étant donné l'atteinte des muscles respiratoires, on décide d'emblée la curarisation : trachéotomie sous anesthésie générale, respiration assistée par appareil d'Engström, Flaxédil : 40 à 60 mg par heure. La réhydratation est assurée par voie I.V. avec une perfusion contenant en outre de l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone.

2^{me} jour : malade calme, ce qui permet de se contenter de doses moyennes journalières de 700 à 800 mg de Flaxédil associé, à la demande, à une ou deux injections I.M. de Méprobamate. Le relâchement musculaire est complet.

6^{me} jour : la ventilation est correcte, l'ionogramme sanguin normal, mais on note une poussée tensionnelle à 19-20 avec hyperthermie à 39° 5 sans que les contractures aient repris. La curarisation est poursuivie.

8^{me} jour : l'état clinique est inchangé, mais dans la journée la T.A. tombe à 7, tandis que le pouls s'accélère et devient imprenable. L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. et la perfusion rapide de quatre ampoules d'Hypertensine restent sans effet sur cet épisode de collapsus. Décès.

Cas n° 81. — Observation n° 19.823 : GA... Louis, 64 ans.

Cultivateur non vacciné, sans antécédent, qui, huit jours après une plaie de la région axillaire, présente un trismus et une gêne cervicale. Deux jours plus tard, le 25 août 1960, lors de l'hospitalisation, le tétanos aigu généralisé est évident : dysphagie, paroxysmes fréquents entraînant apnée et cyanose. Température à 38°. T.A. : 9. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et lavements de Chloral.

2^{me} jour : les paroxysmes de contracture deviennent inquiétants pour la fonction respiratoire. On décide la curarisation : trachéotomie sous anesthésie générale, ventilation assistée, Flaxédil et petites doses de Nesdonal que l'on associe à la perfusion I.V. chargée de la réhydratation.

3^{me} jour : malade calme, correctement ventilé, présentant de petites hémorragies au niveau de la canule de trachéotomie.

4^{me} jour : quarante-huit heures après le début de la curarisation, s'amorce un collapsus cardio-vasculaire annoncé par une poussée tensionnelle à 20, une hyperthermie à 40° et se traduisant par une chute de la T.A. à 7. Les doses de Curare sont diminuées ; l'Hypertensine I.V., la perfusion de sang conservé permettent de prolonger cet état dramatique pendant quelques heures mais sont bientôt dépourvues d'efficacité et le sujet décède.

Cas n° 82. — Observation n° 19.833 : No... Lucie, 68 ans.

Malade non vaccinée, porteuse d'un goitre bénin et d'un diabète gras traité depuis cinq ans par le régime seul. Cinq jours après une piqûre du bras non traitée, elle présente les premiers symptômes du tétanos. Deux jours plus tard, elle entre dans le service avec un trismus serré, un état de contracture généralisé, une dysphagie totale, des crises paroxystiques peu fréquentes sans retentissement respiratoire. Température à 38. T.A. : 12/6. Ionogramme sanguin : azotémie à 0,60 g %. L'électrocardiogramme montre un tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le traitement comprend séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, 12 g de Chloral sirop par jour et Prométhazine I.M.

2^{me} jour : les crises paroxystiques de contracture sont de plus en plus fréquentes, ce qui fait poser l'indication de curarisation : trachéotomie, respiration assistée, Flaxédil : 1.200 à 1.300 mg par jour. Ce traitement apporte un calme relatif, mais dès que l'on essaie de diminuer la dose de Curare, on note une tendance au collapsus qui cède quand on augmente à nouveau les doses (phénomène vérifié à plusieurs reprises). De même, la température suit cette évolution : elle s'élève lorsque le Curare est diminué et que la T.A. baisse pour se normaliser ensuite.

12^{me} jour : le malade est calme et l'on se croit autorisé à arrêter le Curare. Deux heures plus tard, la température est à 40° 5, le pouls s'affole, la T.A. tombe à 6. Deux injections transphénoïdales de Novocaïne, la reprise de la curarisation n'ont que des effets transitoires et le malade décède en quelques heures.

Cas n° 83. — Observation n° 20.418 : ARN... Clément, 62 ans.

Homme sans antécédent, non vacciné, qui, dix jours après une plaie du pied par un clou, n'ayant pas motivé de S.A.T., présente un trismus. Durée d'invasion indéterminée. Le 15 mai 1961, il est hospitalisé avec un tétanos aigu généralisé, sans paroxysmes de contracture, mais avec une dysphagie totale et un encombrement pulmonaire. Température à 39°. T.A. : 17. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et, étant donné la dysphagie et l'encombrement, on décide la trachéotomie sous anesthésie générale (0,75 g de Nesdonal), respiration assistée par appareil d'Engström et, comme sédatif : 0,75 g de Nembutal par jour.

3^{me} jour : malade calme. Ventilation correcte comme en témoignent l'état clinique et le bilan biologique. Hyperthermie à 40° 4.

4^{me} jour : l'apparition de crises paroxystiques de contracture fait ajouter à la perfusion du Flaxédil et en même temps débute le collapsus cardio-vasculaire : chute de la T.A. à 7, pouls à 70 arythmique, lividités cutanées, hyperthermie à 41°. Le Flaxédil est poursuivi (800 mg par jour) et, avec Hémisuccinate d'Hydrocortisone et Cédilanide, la T.A. remonte à 12 avec un pouls bien frappé et plus régulier.

5^{me} jour : les paroxysmes persistent presque subintrants. Cyanose malgré une ventilation apparemment correcte. Dans l'après-midi, le Curare est arrêté, ce

qui est suivi d'une chute tensionnelle. L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone a un effet transitoire et partiel, et le malade décède dans la nuit. Là encore, on remarque l'aggravation du collapsus lors de l'arrêt du Curare.

Cas n° 84. — Observation n° 20.497 : ME... Claudia, 75 ans.

Femme âgée, sans antécédent, non vaccinée, qui, quatorze jours après une plaie de jambe non traitée, présente un trismus. Quatre jours plus tard, le 22 juillet 1961, à l'entrée, le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie importante, sans paroxysme ni manifestation respiratoire. Température à 38°. T.A. : 15/8. Ionogramme sanguin : déshydratation et azotémie à 1,70 g ‰. Le traitement comporte : séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et comme sédatif : 6 g de Chloral et deux injections de 400 mg de Mépromabate par jour. Calme satisfaisant.

4^{me} jour : brutalement, sans cause, survient une crise de contracture particulièrement intense avec apnée et cyanose. Cette crise cède spontanément, mais l'encombrement trachéo-bronchique oblige à pratiquer une trachéotomie.

5^{me} jour : aggravation et amorce de collapsus avec hyperthermie à 40°, chute tensionnelle à 8, tachycardie, polypnée. Le ionogramme sanguin souligne les désordres métaboliques : azotémie, 1,70 g ‰ ; R.A. : 28 volumes ; chlore, 128 meq ; sodium, 156 meq ; potassium, 5 meq par litre. La respiration assistée par appareil d'Engström, la perfusion I.V. avec 200 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone apportent une amélioration de quelques heures. Mais, peu à peu, une nouvelle chute tensionnelle reste insensible à trois ampoules de Néosynéphrine et à treize ampoules d'Hypertensine. Décès.

Cas n° 85. — Observation n° 20.695 : LER... Jeanine, 31 ans.

Jeune femme dont on ignore les antécédents. Appendicectomie le 9 octobre 1961 dont les suites ont été simples, mis à part un fébricule persistant à 38°. Vingt et un jours plus tard, des phénomènes douloureux thoraco-abdominaux paroxystiques survenant deux à trois fois par jour font porter le diagnostic d'infarctus pulmonaire et instituer un traitement anticoagulant. Le 5 novembre, la malade rentre dans le service pour un trismus serré, des contractures thoraco-abdominales avec paroxysme donnant l'impression d'un hoquet : tétanos splanchnique. Température à 39° 5. T.A. : 12. Le traitement comprend : 60.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, et comme sédatif : 9 g de Chloral et 800 mg de Méprobamate I.M. par jour.

2^{me} jour : les paroxysmes de contracture se généralisent, devenant de plus en plus fréquents. Hyperthermie à 41° 8. Installation d'un collapsus cardiovasculaire avec T.A. imprenable, sueurs. Une trachéotomie est pratiquée, la respiration assistée mise en route et le traitement sédatif remplacé par 1 g de Nembutal et 10 mg de D-Tubocurarine. Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. et Novocaïne restent également dépourvus d'efficacité. Décès en quelques heures.

Cas n° 86. — Observation n° 21.182 : Bo... Michel, 52 ans.

Cantonnier non vacciné, éthylique, qui, vingt et un jours après des brûlures des pieds surinfectées et non traitées, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 28 mai 1962, il entre dans le service : le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie et crises de contracture peu intenses. Température à 38°. T.A. : 16. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, et comme sédatif journalier : 9 g de Chloral et trois injections I.M. de 400 mg de Méprobamate.

4^{me} jour : état stationnaire mais, dans la crainte des troubles de la déglutition, on pratique une trachéotomie. La respiration assistée est assurée par

l'appareil d'Engström et le traitement sédatif initial remplacé par 2 g de Nembutal I.V. par jour.

7^{me} jour : les contractures sont calmées. L'apport calorique est assuré par une sonde gastrique. Brusquement, s'amorce un collapsus cardio-vasculaire avec chute de la T.A. à 5-6, réagissant mal à 200 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone. Une perfusion de Néosynéphrine permet de stabiliser la T.A. au-dessus de 8. Cet épisode est apparu quarante-huit heures après la nembutalisation.

Les jours suivants, vont se répéter plusieurs épisodes identiques, réagissant plus ou moins bien à l'Hydrocortisone. Hyperthermie à 40°. Ionogrammes sanguins journaliers normaux. Ventilation pulmonaire correcte.

12^{me} jour : un nouveau collapsus est cette fois irréversible et le malade décède.

Cas n° 87. — Observation n° 21.375 : RE... Marcelle, 44 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédent, qui, huit jours après une blessure sous-unguéale par écharde de bois, présente un trismus. Moins de vingt-quatre heures plus tard, il 3 août 1962, elle est hospitalisée pour un tétanos aigu généralisé, sans trouble de la déglutition ni crise paroxystique. Température à 37° 5. T.A. : 17. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et comme sédatif, 10 g de sirop de Chloral et deux injections de Méprobamate par jour.

2^{me} jour : devant l'apparition de crises de contracture et l'hyperthermie à 39°, la malade est trachéotomisée sous anesthésie générale. La respiration assistée est assurée par un appareil d'Engström et le traitement sédatif initial remplacé par 2 g de Nembutal I.V. par jour.

5^{me} jour : les paroxysmes sont toujours importants. Hyperthermie à 40° 5. L'électrocardiogramme met en évidence des signes d'ischémie myocardique : inversion de T et sous-décalage de ST dans plusieurs dérivations. Azotémie : 1,05 g %₀ ; ionogramme sanguin par ailleurs normal.

6^{me} jour : amorce de collapsus cardio-vasculaire avec hyperthermie à 42°. L'Hydrocortisone et l'Hypertensine restent sans effet quoique administrées à grosses doses. Décès.

Cas n° 88. — Observation n° 21.386 : TR... François, 61 ans.

Homme dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Le 6 août 1962, il entre dans le service avec un tétanos généralisé intense : trismus, déglutition impossible, contractures permanentes généralisées et accès paroxystiques avec blocage respiratoire et cyanose. Température à 37°. T.A. : 15. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, Chloral et Méprobamate.

2^{me} jour : devant l'aggravation des paroxysmes, la trachéotomie est pratiquée sous anesthésie générale, la respiration assistée assurée par appareil d'Engström. Le traitement sédatif initial remplacé par 1,50 g de Nembutal I.V. par jour.

4^{me} jour : après un calme relatif, quarante-huit heures après le début de la nembutalisation, s'amorce un collapsus cardio-vasculaire : hypotension, pouls filant. La ventilation pulmonaire est correcte. Hypertensine, Hydrocortisone et transfusion de 500 ml de sang améliorent la situation. En plus du Nembutal I.V., on introduit par la sonde gastrique 4 à 6 g de Chloral.

8^{me} jour : un nouveau collapsus, aussi inexpliqué que le premier, est transitoirement amélioré par l'Hypertensine, mais quelques heures plus tard le malade décède.

Cas n° 89. — Observation n° 21.559 : CA... Sante, 18 ans.

Maçon non vacciné, sans antécédent, qui, neuf jours après une blessure du pied par un clou, présente trismus et raideur de la nuque. Deux jours plus tard, le 12 octobre 1962, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident : opisthotonos, crises paroxystiques de contracture avec apnée et cyanose prolongée, encombrement trachéo-bronchique. Hyperthermie à 39° 2. D'emblée, le malade subit une trachéotomie sous anesthésie générale (Nesdonal). La ventilation pulmonaire est assurée par appareil d'Engström. Le traitement sédatif comprend : Nembutal I.V., 2 g, et 4 g de Chloral introduit par une sonde gastrique. Séro-anatoxinothérapie et antibiotiques.

4^{me} jour : ce tétanos particulièrement intense est à peine calmé par le traitement : les contractures persistent. Les accès paroxystiques sont modérés mais fréquents. Hyperthermie à 40°. Pas de perturbation métabolique.

6^{me} jour : hyperthermie à 41°. En quelques heures, le malade décède de collapsus cardio-vasculaire résistant à un essai de réanimation.

Cas n° 90. — Observation n° 21.601 : Pu... Léon, 73 ans.

Jardinier, éthylique, porteur d'une bronchite chronique non vacciné, qui présente un trismus. La porte d'entrée ne peut être retrouvée : durée d'incubation imprécise. Quatre jours après l'apparition du trismus, le 2 novembre 1962, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : déglutition très difficile, encombrement bronchique avec cyanose, sans accès paroxystique de contracture. Température à 38° 2. T.A. : 23/11. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, ce malade est trachéotomisé sous anesthésie générale (1 g de Nesdonal), mis en respiration assistée par appareil d'Engström. Il reçoit 2 g par jour de Nembutal. Une perfusion I.V. assure la réhydratation. Le traitement est complété par S.A.T. : 200.000 U.I., anatoxine et Pénicilline.

5^{me} jour : malade calme, sans contracture. Le Nembutal est poursuivi non plus par voie I.V. mais par voie digestive (sonde gastrique), à la dose de 2.50 g par jour. Azotémie élevée à 0.93 g %, sans trouble métabolique. Il existe d'autre part un encombrement bronchique important dont l'examen bactériologique met en évidence un Klebsiella, ce qui fait prescrire de la Kanamycine en aérosol.

13^{me} jour : calme mais perturbations métaboliques alarmantes : azotémie, 2.20 g % ; chlore, 123 meq ; sodium, 160 meq ; potassium, 4,3 meq par litre. Dans la journée, amorce d'un collapsus cardio-vasculaire avec chute tensionnelle progressive, tachycardie incompressible. 100 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, les analeptiques, la Cédilanide I.V. améliorent transitoirement ce collapsus qui ne tarde pas à récidiver et le malade meurt le lendemain.

Cas n° 91. — Observation n° 22.053 : TA... Maurice, 51 ans.

Ouvrier agricole, vacciné en 1939 mais n'ayant pas reçu d'injection de rappel. éthylique modéré, qui, vingt jours après une piqure septique du bras par écharde de bois non traitée, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 12 mai 1963, il est hospitalisé dans le service avec un tétanos aigu généralisé d'intensité modérée, sans dysphagie nette, sans accès paroxystique de contracture. Température à 37°. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, et comme sédatif : 8 g de Chloral sirop et deux injections I.M. de 400 mg de Méprobamate par jour, ce qui permet d'obtenir une stabilisation temporaire.

3^{me} jour : brusque aggravation : agitation, augmentation des contractures, dysphagie totale. Une trachéotomie est pratiquée sans incident, l'appareil d'Engström assure la ventilation et le traitement sédatif initial est remplacé par 2 g par jour de Nembutal I.V. Pendant douze jours, ce traitement permet un calme satisfaisant et on fait un assez bon pronostic chez ce malade.

16^{me} jour : hyperthermie à 40°, sans explication.

18^{me} jour : l'hyperthermie persiste. De petites hémorragies digestives annoncent le collapsus cardio-vasculaire qui reste résistant à l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. et emporte le malade en quelques heures. On peut se demander si la Chlorpromazine, utilisée pour lutter contre l'hyperthermie, et les barbituriques n'ont pas provoqué ce collapsus, mais on n'en a aucune certitude.

Cas n° 92. — Observation n° 22.257 : NA... François, 58 ans.

Homme vacciné en 1939, sans antécédent, qui aurait été griffé par un lapin ; on ignore la date de cet incident et on ne retrouve aucune plaie visible. Le 26 juillet 1963, il présente un trismus et, sept jours plus tard, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé, sans paroxysme ni manifestation respiratoire. Température à 37° 7. T.A. : 16. D'emblée, il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, et comme sédatif : 6 g de Chloral et 400 mg de Méprobamate I.M.

2^{me} jour : l'apparition des crises paroxystiques et la menace de troubles respiratoires conduisent à la trachéotomie (anesthésie générale : 0,25 g de Nesdonal). Collapsus cardio-vasculaire brutal : la ventilation assistée par appareil d'Engström et 75 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. permettent de rétablir la situation. Le traitement sédatif initial est remplacé par du Nembutal : 1,50 g par jour.

3^{me} jour : malade calme, mais on a dû augmenter la dose de barbiturique à 250 g. Le malade fait dans la soirée un épisode de tachyarythmie paroxystique non amélioré par la Cédilanide I.V., et l'électrocardiogramme met en évidence des signes de fibrillation auriculaire.

6^{me} jour : hyperthermie à 40° non expliquée par un phénomène infectieux ou par l'intensité des contractures qui restent discrètes. Le ionogramme met en évidence des perturbations biologiques : azotémie, 2,9 g %₀ ; hyperkaliémie à 5,5 meq.

7^{me} jour : le tableau de collapsus se complète, la T.A. baisse peu à peu, non influencée par les tonicardiaques : décès.

Cas n° 93. — Observation n° 22.277 : Jo... Claudine, 73 ans.

Cultivatrice, non vaccinée, présentant depuis trois ans un ulcère variqueux qui constitue la porte d'entrée du tétanos. Le 5 août 1963, elle présente un malaise général et, trois jours plus tard, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident mais modéré : déglutition possible, absence d'accès paroxystique. Température à 37° 3. Hypertension artérielle à 22/12 avec, à l'électrocardiogramme, un axe gauche sans signe d'insuffisance cardiaque. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, et comme sédatif : 6 g de Chloral et 400 mg de Méprobamate I.M.

2^{me} jour : la déglutition devenant impossible, une trachéotomie est pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal). Ventilation assistée par l'appareil d'Engström. Traitement sédatif : 2 g par jour de Nembutal I.V. Une perfusion I.V. assure la réhydratation et l'apport calorique sous forme de sérum glucosé hypertonique et d'insuline. La mise en place d'une sonde gastrique permettra de compléter cette ration calorique.

9^{me} jour : malade calme, au bilan clinique et biologique satisfaisant. Par contre, on constate des difficultés respiratoires en relation avec une trachéite croûteuse. Un prélèvement met en cause un B. Pyocyane. D'autre part, infection urinaire à Klebsiella, traitement antibiotique : Colimycine et Flabelline. Les sédatifs sont représentés par 1,50 g de Nembutal par jour.

14^{me} jour : des vomissements sanglants font ôter la sonde gastrique, ce qui empêche l'apport calorique par la voie digestive : malgré la rééquilibration parentérale, on note une hypoprotéinémie à 50 g %₀. Deux transfusions sanguines permettent de compenser la perte par hémorragie digestive.

16^{me} jour : encombrement pulmonaire important. Hyperthermie à 39°. On diminue la dose de Nembutal à 1 g, puis 0,50 g par jour.

28^{me} jour : depuis la diminution des doses de Nembutal et bien que l'on soit à la quatrième semaine d'évolution du tétanos, les crises paroxystiques de contractures sont réapparues. Les hématomèses sont de plus en plus fréquentes et abondantes. Température à 39°-40°. Opacités diffuses du poumon droit. T.A. à 15. Ionogramme sanguin : pH, 7,31 ; R.A., 60 volumes ; pCO₂, 48 mm/Hg : azotémie, 1,10 g par litre ; taux d'électrolytes normaux.

32^{me} jour : état inchangé. On a été obligé de reprendre le Nembutal I.V. à la dose de 1,25 g par jour. Un collapsus cardio-vasculaire commence à s'installer avec chute progressive de la T.A., cyanose. Une tentative de réanimation reste sans succès et la malade décède.

Cette observation évoque le syndrome secondaire tardif malin dont elle réunit les symptômes. Les infections pulmonaires et urinaires n'ont jamais été suffisamment importantes pour expliquer le collapsus.

Cas n° 94. — Observation n° 22.459 : Bo... Renée, 32 ans.

Femme non vaccinée dont on ignore les antécédents et chez laquelle on ne retrouve aucune porte d'entrée. Le 26 novembre 1963, elle présente un trismus. Le lendemain, elle est hospitalisée dans le service avec un tétanos aigu généralisé d'importance modérée : déglutition difficile, pas d'encombrement pulmonaire ni de paroxysme de contracture. Température à 37° 4. T.A. : 10. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit d'emblée séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, 9 g de Chloral et 800 mg de Méprobamate par jour. Une perfusion I.V. assure la ré-équilibration.

2^{me} jour : l'apparition de grandes crises de contracture généralisées se répétant à courts intervalles obligent à pratiquer une trachéotomie sous anesthésie générale, ventilation assistée, Nembutal I.V. : 2 g par jour.

4^{me} jour : malgré l'augmentation des doses (Nembutal : 3 g. et Chloral : 3 g), les crises sont fréquentes et intenses. Hyperthermie à 39° 5. T.A. stable. Ionogramme sanguin normal. L'adjonction au traitement de 80 mg de Flaxédil reste sans effet.

8^{me} jour : aux crises de contracture qui persistent, se surajoutent des crises tonico-cloniques d'allure comitiale, ce que confirme l'électroencéphalogramme. Hyperthermie à 40° 1. Le Nembutal est alors remplacé par 1.20 g d'Eunoctal par jour : calme satisfaisant.

13^{me} jour : malade calme qui ne présente aucune contracture, le trismus a disparu bien que les doses d'Eunoctal aient été progressivement diminuées de moitié. L'hyperthermie persiste à 40°, inexpiquée. Ionogramme normal. Dans la soirée, s'amorce un collapsus cardio-vasculaire avec T.A. à 5, transitoirement améliorée par 75 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. Quelques heures plus tard, une rechute du collapsus emporte la malade.

Le rôle des barbituriques a été évoqué dans cette observation, les grosses doses, nécessitées par l'intensité des contractures, s'accumulent-elles dans l'organisme ?

Cas n° 95. — Observation n° 22.460 : Co... Lucien, 57 ans.

Laitier, vacciné en 1939, dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Aucune porte d'entrée n'est retrouvée. Le 24 novembre 1963, il présente un trismus et, vingt-quatre heures plus tard, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé grave : déglutition impossible, une grande crise paroxystique de contracture avec blocage respiratoire, absence

de manifestation broncho-pulmonaire. Température à 37° 8. T.A. : 14. Ionogramme sanguin normal. Electrocardiogramme normal. D'emblée, en raison du paroxysme inquiétant, on pratique une trachéotomie puis respiration assistée, et comme sédatif : 2 g de Nembutal I.V. par jour, et du Chloral à la demande (6 à 8 g par jour) introduit par une sonde gastrique. Ce traitement est complété par la séro-anatoxinothérapie, la Pénicilline, une perfusion I.V. pour assurer l'apport hydrique et calorique.

2^{me} jour : malade calme. Température à 38° 5.

4^{me} jour : spontanément, installation d'un collapsus cardio-vasculaire avec T.A. à 5. 100 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, puis deux ampoules de Lévo-phed dans une perfusion n'ont qu'un effet transitoire. Dès l'arrêt du Lévo-phed, la T.A. baisse à nouveau, obligeant à poursuivre ce médicament qui bientôt devient inactif et le malade décède.

Cas n° 96. — Observation n° 22.630 : GE. Marcel, 52 ans.

Horticulteur, non vacciné, ayant présenté, en 1957, une tuberculose pulmonaire traitée par les antibiotiques spécifiques et guérie. Onze jours après une plaie digitale par écharde de bois, il présente un trismus. Trente-six heures plus tard, le 4 février 1964, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : déglutition impossible, crises paroxystiques fréquentes, absence de manifestations respiratoires. Température à 38°. T.A. : 11.5/6. Ionogramme sanguin et électrocardiogramme normaux.

Il reçoit d'emblée séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, 9 g de Chloral en trois lavements à deux heures d'intervalle. Devant l'inefficacité de ce traitement et la gravité du tétanos, on décide la trachéotomie sous anesthésie générale avec ventilation assistée par l'appareil d'Engström. Nembutal I.V. : 2 g par jour. Une perfusion et une sonde gastrique assurent la rééquilibration hydro-électrolytique et l'apport calorique.

2^{me} jour : les crises de contracture ont disparu. Ionogramme normal. La dose de barbiturique est diminuée de moitié (1 g par jour).

3^{me} jour : état stationnaire mais hyperthermie à 39° et discrètes perturbations métaboliques : pH. 7.26 ; azotémie, 0.75 g ‰. Dans la soirée, sans cause évidente notamment respiratoire, sans nouvelle crise de contracture, le pouls s'accélère, la T.A. baisse et des vomissements noirâtres signent le collapsus cardio-vasculaire. L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. (100 mg), des transfusions, une injection de Novocaïne par voie transphénoïdale donnent une amélioration discrète et transitoire, la T.A. ne remontant pas au-dessus de 8.

4^{me} jour : le collapsus persiste, une perfusion de Lévo-phed n'empêche pas l'issue fatale.

Cas n° 97. — Observation n° 22.927 : VI... Jean, 70 ans.

Retraité, vivant à la campagne, non vacciné, porteur d'une hypertension artérielle ancienne bien tolérée, qui, le 15 juin 1964, présente un trismus. Trois jours plus tard, il entre dans le service et le tétanos aigu généralisé ne fait aucun doute avec dysphagie totale, absence de paroxysme et de manifestation respiratoire. La porte d'entrée est retrouvée sous forme d'une plaie superficielle du bras passée inaperçue et, de ce fait, non traitée. Température à 37°. T.A. : 18/12. Electrocardiogramme : signes d'ischémie myocardique diffuse. Ionogramme sanguin normal sauf une hémoc concentration modérée. D'emblée, il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et 9 g de Chloral en lavements.

2^{me} jour : un violent paroxysme de contracture avec blocage respiratoire, cyanose prolongée, oblige à la trachéotomie, rendue difficile par le volume du corps thyroïde et le caractère hémorragique de l'incision. Le traitement sédatif est modifié : Nembutal, 0,50 g, et D-Tubocurarine, 80 mg par jour.

3^{me} jour : malade relativement calme, tout à fait inconscient, mais faisant de petits paroxysmes lors des aspirations endotrachéales. L'électroencéphalogramme met en évidence des zones de silence électrique traduisant l'intoxication barbiturique notable.

6^{me} jour : malgré l'aspect électroencéphalographique, la fréquence des crises paroxystiques de contracture oblige à augmenter les doses sédatives : Nembutal, 0,80 g ; D-Tubocurarine, 110 mg par jour, auxquels il est parfois nécessaire d'ajouter par la sonde gastrique 2 à 4 g de Chloral.

12^{me} jour : malade calme. Température à 38°. Ionogramme sanguin normal. Ventilation pulmonaire correcte. L'électroencéphalogramme montre une bonne réactivité sans signes de surdosage nembutalique bien que les doses soient toujours aussi importantes, mais on doit retenir une infection urinaire qui est traitée par la Colimycine et la Furadoïne ainsi qu'une induration des veines perfusées des membres inférieurs qui fait prescrire un traitement anticoagulant à l'Héparine.

18^{me} jour : sans signe prémonitoire, alors que le malade allait bien, s'installe en quelques heures un collapsus cardio-vasculaire : chute tensionnelle à 8, pouls rapide et mal frappé, refroidissement des extrémités, cyanose et météorisme abdominal. L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V. reste sans effet et la situation devient désespérée. Une tentative ultime de réanimation par le Pace-Maker reste sans effet. On pourrait peut-être expliquer cet épisode de collapsus par l'existence d'une embolie pulmonaire majeure, à point de départ au niveau des phlébites des membres inférieurs, traitées depuis cinq jours par l'Héparine. Malheureusement, la vérification anatomique n'a pas pu être pratiquée.

Cas n° 98. — Observation n° 22.940 : Bo... Jean, 57 ans

Homme non vacciné, sans antécédent, dont le début de l'affection est difficile à préciser. La porte d'entrée semble être une plaie de la face. A l'entrée, le 5 juillet 1964, tétanos aigu généralisé avec déglutition impossible, mais sans paroxysme de contracture ni encombrement pulmonaire. Température à 37°. T.A. : 10. Electrocardiogramme normal. Ionogramme sanguin : discrète hémococoncentration. Il reçoit séro-anatoxinothérapie et antibiotiques. En raison des difficultés de déglutition, une trachéotomie est pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal après prémédication par 400 mg de Méprobamate et 0,5 mg d'Atropine). La ventilation assistée est assurée par l'appareil d'Engström et le traitement sédatif comporte 80 mg de Nembutal associé à 90 mg de D-Tubocurarine par jour.

2^{me} jour : le malade n'est toujours pas calmé : les contractures restent importantes. Température à 38°. Les doses sont augmentées : 1 g de barbiturique, 120 mg de Curare. L'électroencéphalogramme pratiqué le lendemain montre une bonne tolérance cérébrale à ces médicaments.

4^{me} jour : amorce de collapsus cardio-vasculaire avec hypothermie à 35° 5, chute tensionnelle à 8, hypersécrétion bronchique et hypersalivation, myoclonies lors du moindre attouchement sans véritable crise de contracture. Le Curare est arrêté et 200 mg d'Hémisuccinate permettent de rétablir la situation.

Le traitement sédatif ne comprend plus alors que 0,80 g de Nembutal auxquels on ajoute 6 g de Chloral introduit par la sonde gastrique.

6^{me} jour : malade calme, mais chaque excitation déclenche un petit paroxysme de contracture. Le ionogramme sanguin met en évidence une alcalose respiratoire modérée : pH, 7,48 ; R.A., 50 volumes ; pCO₂, 29 mm/Hg.

8^{me} jour : nouveau collapsus identique au premier mais sans myoclonies. La Néosynéphrine, l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, le Lévo-phed ont successivement une action transitoire, mais au bout de quelques heures le malade décède..

CHAPITRE IV

AGGRAVATION D'UNE TARE PREEXISTANTE

Le tétanos survient à un âge de plus en plus avancé, aussi, actuellement, est-il fréquent de voir les malades présenter un état morbide antérieur au tétanos. Dans un certain nombre de cas, sans être cependant un arrêt de mort, l'association tétanos et affection organique préexistante assombrit le pronostic et entraîne une évolution fatale.

Cette cause de mort est différemment appréciée selon les auteurs :

- 16,5 % des décès au cours du tétanos pour RAPIN et collaborateurs (1962) ;
- 4,5 % pour GERBAUT et collaborateurs (1963) ;
- pour notre part, nous n'avons colligé dans ce chapitre que sept observations (4,7 %). Mais il faut bien reconnaître les nombreuses erreurs possibles : le tétanos est une maladie grave qui prend facilement le premier plan de la scène clinique et interdit toute investigation poussée ; l'âge des malades atteints est celui où l'on retrouve le plus souvent les déficits organiques mineurs qui peuvent rester longtemps latents et ne se manifester que lors d'une agression grave, comme peut le réaliser le tétanos.

Les tares organiques que présentent nos malades et dont l'aggravation fut responsable de l'issue fatale se répartissent de la façon suivante :

— TARES CARDIO-VASCULAIRES : deux cas.

Cas n° 99 : il s'agissait d'un malade porteur d'une maladie mitrale en arythmie complète, ayant reçu un traitement digitalique et fait, à plusieurs reprises, une embolie cérébrale mineure.

Cas n° 100 : malade en état d'insuffisance cardiaque évidente, secondaire à des infarctus myocardiques récents, comme en témoignaient les électrocardiogrammes pratiqués dès l'entrée.

— TARE PULMONAIRE : un cas.

Cas n° 101 : tuberculose cavitaire du poumon droit ; le tétanos nécessita la mise en œuvre de la ventilation pulmonaire assistée par pression positive intra-trachéale. Le décès survint au cours d'une hémoptysie foudroyante.

— TARES MÉTABOLIQUES ET RÉNALES : trois cas.

Cas n° 103, 104 : malades diabétiques gras plus ou moins bien traités et porteurs de complications vasculaires à type d'hypertension artérielle élevée. Ces deux malades sont décédés de coma diabétique.

Cas n° 105 : diabétique déjà porteur d'une insuffisance rénale que le tétanos n'a fait que précipiter vers la décompensation.

— TARE TOXIQUE : malgré la fréquence de l'alcoolisme chez les sujets porteurs d'un tétanos, nous n'avons eu à déplorer qu'un seul décès par delirium tremens (cas n° 102).

L'étude de ces différentes tares préexistantes au tétanos ne provoque que peu de commentaires :

— **Leur dépistage** doit être le plus rapide possible, mais il est souvent gêné par les difficultés d'examen : dans le service, nous pratiquons de façon systématique, dès l'entrée, une radiographie pulmonaire, un électrocardiogramme, un ionogramme sanguin et un examen cytochimique des urines.

— Une fois leur existence confirmée, **leur traitement** ne comporte aucune mesure particulière : il doit cependant être rigoureux, car chacune de ces tares prend toujours une allure particulièrement redoutable lorsque survient un tétanos.

OBSERVATIONS

Cas n° 99. — Observation n° 16.941 : Fu., Louis, 68 ans.

Homme non vacciné, présentant dans ses antécédents une maladie mitrale (I.M. + R.M.) avec insuffisance cardiaque régulièrement traitée par la digitale et responsable de deux embolies cérébrales avec hémiparésie droite. Trois jours après une plaie sous-unguéale par écharde de bois, non traitée, il présente un trismus et, vingt-quatre heures plus tard, le 12 juin 1958, il est hospitalisé porteur d'un tétanos aigu généralisé avec épisthotonos, déglutition difficile, sans paroxysme de contracture ni manifestation respiratoire. Température à 37° 5. T.A. : 14,5. Electrocardiogramme : arythmie complète. Albuminurie sans autres signes rénaux. Il reçoit d'emblée 60.000 U.I. de S.A.T., antibiotiques et du Chloral : 8 g par jour. Le traitement tonocardiaque n'est pas institué.

2^{me} jour : l'aggravation des contractures et la dysphagie totale font pratiquer la trachéotomie. Le traitement sédatif est poursuivi de façon identique. Apparition de signes d'insuffisance cardiaque rapidement croissants : œdèmes, encombrement pulmonaire. Electrocardiogramme : arythmie complète avec extrasystoles polymorphes de très mauvais pronostic.

3^{me} jour : décès dans un tableau d'asystolie aiguë alors que le tétanos était stabilisé.

Cas n° 100. — Observation n° 17.531 : RAT... Jean-Pierre, 78 ans.

Homme âgé, non vacciné, qui aurait fait deux infarctus myocardiques récents et dont on ignore les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Il entre dans le service, le 15 février 1959, présentant un tétanos aigu généralisé avec dysphagie modérée, sans paroxysme de contracture. Température à 37°. Ionogramme sanguin normal. Le bilan cardiaque met en évidence : dyspnée avec cyanose. pouls à 160, T.A. : 15/8. Hépatomégalie sans œdème périphérique. Electrocardiogramme : inversion de T et sous-décalage de ST signant l'ischémie myocardique sous-endocardique. A la séro-anatoxinothérapie et aux antibiotiques, on adjoint un traitement tonicardiaque et, comme sédatif, du Chloral : 6 g par jour.

4^{me} jour : les contractures permanentes sont augmentées par rapport à l'entrée et de petites crises paroxystiques apparaissent qui obligent à augmenter le Chloral à la dose de 15 g par jour. Eruption cutanée de type allergique que l'on attribue à un accident sérique. Ionogramme sanguin : azotémie, 1 g % ; potassium, 5,5 meq par litre.

6^{me} jour : l'état du tétanos est stationnaire. Electrocardiogramme et signes d'asystolie non modifiés. Décès brutal dans la soirée.

Cas n° 101. — Observation n° 19.821 : GU... Marie, 56 ans.

Femme non vaccinée, porteuse d'une tuberculose pulmonaire excavée du lobe supérieur. Dix jours après une plaie de jambe qu'elle nettoie elle-même à l'alcool, elle présente un trismus et, vingt-quatre heures plus tard, le 23 août 1960, elle est hospitalisée. Le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie modérée, sans paroxysme ni manifestation pulmonaire. Température à 38°. T.A. : 14. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et comme sédatif du Chloral : 9 à 12 g par jour.

4^{me} jour : les contractures sont stationnaires en ce qui concerne le trismus et les membres mais on note un état d'asphyxie progressive qui conduit à la trachéotomie et à la curarisation (Flaxédil : 1.500 mg par jour) avec ventilation pulmonaire assistée par appareil d'Engström.

7^{me} jour : l'état de la malade est satisfaisant : elle paraît bien équilibrée du point de vue respiratoire et métabolique.

8^{me} jour : brutalement, survient un collapsus cardio-vasculaire, avec chute tensionnelle à 7, qui est rapidement amélioré par une injection de 10 ml de Novocaïne par voie transphénoïdale et 100 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V.

9^{me} jour : sans signe prémonitoire, hémoptysie foudroyante qui emporte la malade en quelques instants. A noter que depuis la trachéotomie le traitement antituberculeux par la Streptomycine était complété par 500 mg d'Isoniazide par jour.

Cas n° 102. — Observation n° 21.526 : FOU... Jean-Marie, 59 ans.

Cultivateur, éthylique notoire, non vacciné, qui, onze jours après une plaie du pouce par écharde de bois non traitée, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 2 octobre 1962, il est hospitalisé dans le service avec un tétanos aigu généralisé (trismus, crises paroxystiques de contracture, sans encombrement pulmonaire) et un delirium tremens (agitation, délire confuso-onirique). Température à 40°. T.A. : 15,5/8. Ionogramme sanguin : déshydratation que l'on pouvait soupçonner sur l'état clinique. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, 6 g de Chloral et de la Réserpine (Serpasil).

2^{me} jour : l'état du malade s'est nettement aggravé : malgré six ampoules injectables de Serpasil, le calme n'est que relatif. Surtout, apparition de manifestations respiratoires à type de ralentissement de la fonction avec farfottement trachéal qui traduit un encombrement déjà important. Il est difficile de faire la part du syndrome dépressif respiratoire et du blocage thoracique par contracture tétanique.

3^{me} jour : l'encombrement trachéo-bronchique est tel qu'il fait poser l'indication de trachéotomie. Le malade décède au cours de celle-ci qui était pratiquée sous anesthésie générale au Nesdonal.

Le delirium tremens semble avoir un rôle important dans l'issue fatale de cette observation ; mais d'autres éléments ont sûrement eu un rôle adjuvant : retard dans l'indication de la trachéotomie, anesthésie générale chez un sujet présentant un encombrement respiratoire majeur.

Cas n° 103. — Observation n° 22.137 : GUI... Joseph, 65 ans.

Cultivateur, non vacciné, dans les antécédents duquel on retrouve une hypertension artérielle découverte fortuitement quelques mois auparavant, s'accompagnant d'une obésité importante et peut-être également d'un état prédiabétique. Huit jours après une plaie anfractueuse du coude que le malade désinfecte lui-même à l'alcool, survient un trismus rapidement croissant. Vingt-quatre heures plus tard, le 12 juin 1963, le malade entre dans le service porteur d'un trismus serré encore isolé. Température à 37° 8. T.A. : 22. Ionogramme sanguin normal (notamment la glycémie). D'emblée, on administre 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline et 6 g de Chloral.

Le lendemain, l'aggravation est nette et le tétanos aigu généralisé certain avec déglutition impossible, contractures permanentes, sans accès paroxystiques, ni manifestation respiratoire. T.A. : 20. Cet état fait poser l'indication de trachéotomie avec respiration assistée par l'appareil d'Engström. Le Chloral initial est remplacé par 2 g de Nembutal I.V. La rééquilibration est assurée en partie par une perfusion I.V., en partie par voie digestive (sonde gastrique). L'apport liquidien est d'environ 2.200 ml par jour.

5^{me} jour : malade calme, bien relâché mais hyperthermique à 39° 5. Les 2 g de Nembutal I.V. sont remplacés par 3 à 4 g par jour introduits par la sonde gastrique. L'ionogramme sanguin journalier fait apparaître des perturbations biologiques encore modérées : urée, 0,70 g % ; potassium, 6 meq par litre ; glycémie, 3,50 g.

9^{me} jour : sur le plan du tétanos, les contractures permanentes restent modérées, mais sur le plan biologique le malade s'est encore aggravé : azotémie, 2,10 g % ; potassium, 6,2 meq ; glycémie, 8 g. La crainte du coma diabétique fait prescrire de l'insuline ordinaire : 170 unités par jour.

14^{me} jour : malgré 3 g de Nembutal per os, le malade est contracturé et agité. La température reste élevée à 39° 5. Le ionogramme met en évidence une acidose métabolique notable : pH, 7,28 ; chlore, 113 meq ; sodium, 150 meq ; potassium, 4,7 meq ; urée, 2,34 g ; glycémie, 4,16 g par litre.

15^{me} jour : les désordres biologiques se sont encore accentués : acidose, hémoccentration, hyperkaliémie, azotémie.

16^{me} jour : le malade décède dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire progressif qui semble secondaire au coma diabétique.

Cas n° 104. — Observation n° 22.185 : DU... Marie, 60 ans.

Femme non vaccinée, considérablement obèse, hypertendue ancienne, diabétique connue et non traitée, toxicomane, qui enfin a subi de nombreuses réinterventions chirurgicales pour éviscération après cholécystectomie. La porte d'entrée

du tétanos semble être un point d'injection médicamenteuse (Solucamphre ?) en voie d'abcédation. Après une incubation d'une dizaine de jours environ, la malade présente un trismus et des douleurs de la nuque. Vingt-quatre heures plus tard, à l'entrée dans le service, le 3 juillet 1963, le tétanos aigu généralisé est évident avec déglutition difficile, sans crise paroxystique mais avec sensation d'asphyxie. Température à 37° 5. T.A. : 25/14. Pouls à 100. D'emblée, elle reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline, 9 g de Chloral. Une trachéotomie est pratiquée en raison de la gêne respiratoire.

2^{me} jour : les contractures ont encore augmenté et des crises paroxystiques modérées sont apparues. Hyperthermie à 39°. En même temps que la ventilation assistée est mise en route avec l'appareil d'Engström, le traitement est modifié comme suit : Chloral, 6 g ; Nembutal I.V., 2,50 g par jour. Une perfusion assure l'apport hydro-électrolytique et calorique (1.800 ml, 500 calories).

5^{me} jour : aucune amélioration sur le plan du tétanos, ce que l'on explique par le fait que la malade est une ancienne morphinomane. Hyperthermie à 39° 5-40°. Chute de la T.A. à 16. Le ionogramme sanguin met en évidence des perturbations importantes à type d'acidose métabolique et d'hémo-concentration : pH, 7,11 ; glycémie, 5,80 g % ; chlore, 110 meq ; sodium, 147 meq ; potassium, 5,75 meq ; urée, 2,50 g. Le traitement n'est pas modifié.

6^{me} jour : la malade décède après un épisode de collapsus cardio-vasculaire que l'on peut attribuer au coma diabétique et aux importantes perturbations biologiques dont il était responsable.

Cas n° 105. — Observation n° 22.556 : Mo... Michel, 59 ans.

Cantonnier rural, non vacciné, dans les antécédents duquel on relève un éthylysme notoire et un diabète ancien mais non traité. La porte d'entrée du tétanos est attribuée à une plaie gangréneuse du gros orteil, secondaire à une artérite des membres inférieurs. La durée de l'incubation ne peut être précisée, de même que les circonstances qui ont précédé l'hospitalisation. Le 29 janvier 1964, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident, avec une crise paroxystique de contracture lors du déshabillage. Température à 39°. T.A. : 16. Ionogramme sanguin normal sauf urée à 0,70 g %. Enfin, on note une albuminurie. Immédiatement, le malade est trachéotomisé sous anesthésie générale (1.10 g de Nesdonal), adapté à l'appareil d'Engström qui assure la ventilation assistée. Il reçoit en outre séro-anatoxinothérapie, antibiotique, et comme sédatif du Nembutal : 2,50 g par jour ; une perfusion I.V. assure l'apport hydro-électrolytique et calorique (2.000 ml, 500 calories par jour).

2^{me} jour : pas de nouvelle crise paroxystique. Malade relâché, s'adaptant bien à l'appareil du point de vue respiratoire.

9^{me} jour : devant le calme de ce malade, les doses de Nembutal ont été progressivement diminuées à 1 g par jour. Mais l'insuffisance rénale à minima, constatée à l'entrée, s'aggrave : azotémie, 1,41 g % ; potassium, 6 meq ; chlore, 110 meq ; sodium, 154 meq. Enfin, l'hyperthermie à 40° persiste. Le malade amorce un collapsus cardio-vasculaire dans la soirée, qui est rapidement amélioré par la Néosynéphrine.

11^{me} jour : les perturbations biologiques se sont encore accentuées : urée sanguine, 3,16 g %. Le malade décède. L'issue fatale peut être attribuée à l'état rénal de ce diabétique dont l'équilibre était déjà instable au début du tétanos.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS INTERCURRENTES

L'apparition des traitements modernes du tétanos a prolongé l'évolution de la maladie et a permis l'éclosion d'une nouvelle pathologie qui, autrefois, n'avait pas le temps de se manifester. Nous envisageons ici successivement les décès imputables à :

- des complications infectieuses, qui sont devenues si fréquentes au cours des séjours prolongés dans un service de réanimation respiratoire (RAPIN) ;
- une insuffisance rénale ou un trouble métabolique : leur apparition est favorisée par la nécessité où l'on se trouve de se contenter d'une alimentation parentérale prolongée ;
- une complication cardiaque, bien compréhensible du fait du surcroît de travail imposé au myocarde par la maladie tétanique ;
- une complication pulmonaire.

D'emblée, il faut souligner la date d'apparition de ces complications intercurrentes : au contraire de ce que l'on observait pour les collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle, nous avons constaté qu'elles survenaient à n'importe quel moment de l'évolution et souvent assez tardivement, alors que le tétanos pouvait être considéré comme guéri. Cette constatation permet d'éliminer toute relation intime directe entre la maladie tétanique et les « complications intercurrentes ».

I. — COMPLICATIONS INFECTIEUSES.

Les mêmes facteurs sont retrouvés pour ce genre de complications : la prolongation de la durée d'évolution du tétanos, la multiplicité des moyens thérapeutiques de plus en plus complexes ont fait apparaître ce nouveau chapitre : la mort par complication infectieuse dans le tétanos traité.

L'importance de cette cause de mort est diversement appréciée selon les auteurs :

- Pour GERBAUT, elle paraît négligeable, elle n'est pas mentionnée dans sa monographie (1963).
- RAPIN et collaborateurs l'estiment à 5 % de la mortalité globale en réanimation neurorespiratoire, avec une nette prédisposition chez les sujets tétaniques où ce taux atteindrait 10 %.
- Dans les observations que nous rapportons, nous avons attribué à cette cause neuf cas (5,3 %). Étendue sur onze ans et demi, cette statistique montre la part de plus en plus prépondérante de ces complications, bien qu'elles soient mieux connues et que l'on sache, théoriquement du moins, mieux les prévenir. En fait, cette augmentation de fréquence semble surtout due au fait que l'on a affaire à des germes microbiens de plus en plus résistants, sélectionnés par une antibiothérapie de couverture et échappant même à l'action d'antiseptiques qui ont la réputation d'être bactéricides.

1° Données étiologiques.

Dans nos observations, les complications infectieuses mortelles sont toujours survenues au cours de tétanos graves, mais qui, par ailleurs, ne présentaient aucun autre élément péjoratif.

L'âge variait de 4 à 77 ans, sans que les âges intermédiaires, notamment les adultes jeunes, soient épargnés.

Le traitement du tétanos faisait appel, dans tous les cas, sauf le cas n° 106, à des moyens modernes : trachéotomie et respiration assistée nécessitant des aspirations endotrachéales fréquentes. Tous ces malades, enfin, étaient incapables de déglutir et étaient réhydratés, pendant au moins une partie de l'évolution du tétanos, par une perfusion veineuse à l'aiguille ou par cathéter après dénudation.

2° Analyse des observations.

A) **Les complications infectieuses intéressant l'appareil broncho-pulmonaire** sont les plus fréquentes : six cas (cas n°s 107, 108, 109, 110, 111, 112).

Leur gravité tient évidemment à l'infection elle-même, mais aussi au fait qu'elles perturbent de façon souvent importante la ventilation pulmonaire et l'hématose : elles deviennent alors la cause d'une hypoxémie très préjudiciable au malade.

La porte d'entrée la plus vraisemblable dans ces cas est représentée par la trachéotomie. Mais le germe détermine son activité pathogène dans des délais très variables : parfois très précocement, deux jours

après l'ouverture de la trachée (cas n° 107), d'autres fois très tardivement, cinquante-huit jours après celle-ci (cas n° 112).

Les germes isolés ont été multiples : staphylocoques, *Proteus*, *Pseudomonas Aeruginosa* qu'une longue adaptation hospitalière avait rendus résistants aux antibiotiques usuels, d'où leur développement malgré l'antibiothérapie de couverture et les difficultés thérapeutiques.

Dans toutes nos observations, la symptomatologie fonctionnelle fut très pauvre : le plus souvent latente, la complication infectieuse pulmonaire doit être recherchée devant une hyperthermie prolongée, devant l'abondance et le caractère purulent des sécrétions bronchiques. C'est la radiographie, au lit du malade, qui confirme le diagnostic. Différents aspects ont été réalisés chez ces malades :

- Surinfections bronchiques simples : l'importance des sécrétions peut être à l'origine d'atélectasie avec ou sans abcédation (cas n°s 108, 109).
- Abscesses pulmonaires d'apparence primitive, plus ou moins résistants aux antibiotiques et toujours aggravés par la nécessité où l'on se trouve d'assurer une ventilation endotrachéale à pression positive chez ces malades dépourvus de respiration spontanée à cause des traitements sédatifs actuels (cas n°s 107, 110).
- Manifestations pleuro-pulmonaires à germe unique ou associé. L'association peut être simultanée ou successive comme dans les cas n°s 111 et 112. Dans ces deux cas, la complication infectieuse mortelle est survenue très tardivement par rapport à la trachéotomie qui a sans doute, là aussi, constitué la porte d'entrée (au quarante-septième jour dans le cas n° 111, au soixantième jour dans le cas n° 112). Ces deux observations concernaient des sujets qui pouvaient être considérés comme guéris de leur tétanos, les contractures ayant disparu depuis plusieurs semaines.

B) **Une septicémie** représenta la complication infectieuse mortelle dans deux de nos cas (cas n°s 113, 114).

La date d'apparition fut précoce : sixième jour et seizième jour.

Le germe responsable fut, dans les deux cas, un *B. pyocyanique* particulièrement résistant puisque, une des deux fois, la septicémie s'est déclarée alors que le sujet recevait l'antibiotique de choix, comme devait le confirmer l'antibiogramme *in vitro*.

Dans nos deux cas, la porte d'entrée n'a pas été retrouvée : peut-être s'agissait-il d'un foyer broncho-pulmonaire latent en relation avec la trachéotomie ? Ou bien d'un foyer de suppuration passé inaperçu au niveau d'une veine perfusée, voire dénudée ? Mais ce ne sont que des hypothèses.

La symptomatologie de ces états septicémiques fut essentiellement représentée par une hyperthermie élevée à 39-40° apparaissant malgré l'antibiothérapie de couverture, résistant à un changement aveugle d'antibiotiques. Devant tout état semblable, des hémocultures répétées s'imposèrent et permirent de faire le diagnostic. Un arrêt temporaire de la thérapeutique anti-infectieuse est parfois nécessaire pour que l'on voit se positiver les hémocultures.

C) Dans un cas enfin, la **complication infectieuse fut péritonéale, d'origine urinaire** (cas n° 106). Ce tableau péritonéal, survenu brutalement, chez un enfant de 4 ans cystostomisé pour rétention urinaire, fut d'évolution très rapidement fatale. Aucun germe microbien ne fut mis en évidence. Aucune thérapeutique ne fut mise en œuvre à temps, en raison du caractère fulgurant de ce cas.

3° Pathogénie.

Quelle que soit la manifestation clinique de ces complications infectieuses au cours du tétanos, certaines considérations pathogéniques leur sont communes et permettent de guider les gestes thérapeutiques susceptibles de les prévenir ou de les enrayer.

La porte d'entrée des germes microbiens est variable. Elle peut être de quatre ordres :

- aérienne surtout, favorisée par la trachéotomie, les aspirations endotrachéales avec manipulations souvent septiques des sondes et tubulures (malgré les précautions recommandées et prises) ;
- parfois urinaire, favorisée par une sonde à demeure ou des sondages vésicaux répétés ;
- peut-être plus fréquemment qu'il ne paraît au premier abord, il s'agit d'une porte d'entrée veineuse favorisée par la nécessité de perfusions continues, parfois installées après dénudation jamais très aseptique. Pour étayer cette hypothèse, il convient de remarquer la fréquence avec laquelle on doit, chez ces malades, changer de territoire de perfusion. Ces changements sont nécessités par un œdème inflammatoire du membre perfusé, par une traînée de lymphangite, par une induration rapide d'un cordon veineux, sans parler des suppurations fréquentes au niveau des incisions de dénudation ;
- les escarres enfin, toujours possibles chez ces malades vite dénutris, malgré un nursing soigneux, représentent une porte d'entrée non négligeable.

Les germes responsables sont très divers : le plus souvent, il s'agit de microbes particulièrement résistants. C'est leur point commun essentiel, comme l'avaient déjà souligné de nombreux auteurs (CREECH, LASSEN,

RAPIN). *Pseudomonas Aeruginosa* est fréquemment en cause, comme ce fut le cas pour nos deux septicémies, mais d'autres germes sont retrouvés avec une particulière fréquence : les staphylocoques pathogènes, les *Proteus*, les entéro-bactéries de tous types viennent en tête d'une longue énumération qui ne saurait être complète.

4° Traitement.

Le traitement de ces complications infectieuses doit être avant tout **préventif**, puisque l'on connaît les difficultés que l'on rencontrera pour traiter une pleurésie purulente ou une septicémie à *B. pyocyanique* par exemple.

— Il conviendra d'éviter les gestes agressifs qui ne sont pas indispensables :

- Réduire autant qu'on le peut le nombre des dénudations veineuses.
- La préférence sera donnée aux cathétérismes veineux prolongés sans grande effraction cutanée : la voie sous-clavière permettant l'introduction d'un cathéter sans dénudation par la méthode d'Aubagnac représente une technique de choix : dans des mains expertes, elle semble dénuée de danger. Le même principe peut être réalisé au niveau d'une veine périphérique pourvu qu'elle soit d'un calibre suffisant : il permet d'introduire à travers un trocart de gros diamètre un cathéter qui restera en place après que l'on ait ôté ce trocart.
- On veillera enfin à la rigueur de l'asepsie lors de l'installation de toute perfusion veineuse quel qu'en soit le mode, ainsi que lors de la confection des mélanges liquidiens à perfuser.

— On s'assurera du changement fréquent des canules de trachéotomie afin d'éviter la pullulation des germes microbiens au voisinage de celle-ci qui se comporte comme un corps étranger toujours septique. Il doit en être de même du matériel servant à l'aspiration endotrachéale. La sonde molle utilisée devrait théoriquement être changée pour chaque toilette bronchique. Pour des raisons techniques, ceci demeure impossible dans un service où de nombreux malades doivent être aspirés plusieurs fois par heure, mais rend encore plus indispensables les précautions à prendre : lavage des mains de l'opérateur avant et après chaque manipulation, séjour de la sonde dans une solution antiseptique fréquemment renouvelée puisque l'on a vu s'y développer parfois des *B. pyocyaniques* particulièrement résistants.

— L'administration d'une antibiothérapie « de couverture » n'a pas empêché la survenue de manifestations infectieuses dans les cas que nous rapportons ; elle était cependant pratiquée à doses importantes, par voie intraveineuse (dans huit cas sur neuf) avec des antibiotiques

associés à large spectre d'action : Pénicilline ou Méthicilline, Tétracyclines ou Colimycine. Néanmoins, pour illusoire que paraisse cette antibiothérapie préventive systématique, elle nous semble indispensable et évite tout au moins l'agression par des germes plus banaux et dont la résistance est moins développée.

Quant au **traitement curatif**, il fait appel essentiellement aux antibiotiques. Au cours de ces affections longues, survenant dans des centres de réanimation respiratoire particulièrement contaminés, il convient de tout mettre en œuvre pour isoler le germe responsable et l'étudier *in vitro* :

- des prélèvements de sécrétions bronchiques systématiquement répétés ;
- des urocultures au moindre signe d'infection urinaire, voire systématiquement si le malade doit être sondé fréquemment ;
- des hémocultures répétées si la température demeure élevée. Cette hyperthermie peut être due au tétanos lui-même, à un état de déshydratation, mais il convient avant tout de ne pas laisser passer un état septicémique, peut-être curable si le traitement est suffisamment précoce.

Une fois le germe isolé, nous avons déjà vu que l'on a souvent affaire à des microbes résistants aux antibiotiques usuels. Il est donc indispensable de les tester par un antibiogramme et de confier à celui-ci les directives thérapeutiques en utilisant autant que possible les associations d'antibiotiques synergiques.

Mise à part cette partie indispensable du traitement, les injections répétées de gamma-globulines ont permis, dans certains cas, d'obtenir des améliorations inattendues.

Enfin, tout ceci n'exclut évidemment pas les gestes thérapeutiques directs sur un éventuel foyer infectieux : drainage d'une pleurésie purulente par exemple, comme dans le cas n° 112.

II. — INSUFFISANCE RENALE.

La plupart des statistiques mentionnent l'existence de complications rénales, mais celles-ci n'intéresseraient qu'un petit nombre de cas :

— RAPIN et collaborateurs ne signalent la possibilité d'insuffisance rénale que comme une éventuelle complication des états septicémiques déjà étudiés dans le paragraphe précédent.

— Pour LISSAC et collaborateurs, chez les sujets âgés de plus de 70 ans, « les décès précoces, au cours des dix premiers jours de la maladie, sont, pour la plupart, la conséquence d'une insuffisance circulatoire assez

rapidement rebelle aux analeptiques et compliquée souvent d'insuffisance rénale... » ; mais on ne retrouve aucune évaluation chiffrée des soixante-quatorze cas qu'ils relatent.

— Dans la thèse de HUMBERT G., les complications rénales sont mentionnées dans plusieurs observations, mais il n'y a qu'un cas où l'insuffisance rénale progressive fut responsable de la mort.

— Dans nos observations, cette cause paraît au contraire relativement fréquente : nous l'avons retenue pour treize malades (8,8 % de la mortalité globale). Il convient d'ailleurs de noter qu'il s'agit là d'une complication d'apparition récente, puisqu'on ne retrouve que trois cas antérieurs à l'année 1961, date d'introduction des barbituriques dans le traitement sédatif des tétanos du service. Cette constatation met en évidence le rôle éventuel de la thérapeutique dans la genèse de cette complication.

1° Analyse des observations.

Parmi les treize malades retenus, on retrouve quatre femmes et neuf hommes. Leur âge variait de 48 à 81 ans, mais neuf de ces malades avaient 60 ans ou plus, ce qui tendrait à prouver que l'insuffisance rénale est une éventualité qui guette les sujets âgés.

Nos malades étaient tous indemnes de tare rénale antérieure cliniquement décelable. Les examens d'urines et l'ionogramme sanguin, pratiqués dès l'entrée, étaient normaux, sauf dans un cas où le tétanos évoluait déjà depuis plusieurs jours et où le malade présentait déjà une hyperazotémie et une acidose métabolique (cas n° 119).

Tous nos malades présentaient des tétanos aigus généralisés d'intensité suffisante pour avoir nécessité une trachéotomie avec ventilation assistée par appareil d'Engström (sauf dans le cas n° 115), et un recours aux traitements sédatifs majeurs. Ces traitements ont fait appel :

- au Chloral, dans la plupart de nos treize cas. Il est d'ailleurs employé à doses plus ou moins importantes chez presque tous les malades de cette statistique et semble, de ce fait, dénué de toxicité pour le rein ;
- aux curares (D.-Tubocurarine ou Flaxédil), dans quatre cas. Un grand nombre d'autres malades ont également bénéficié de ce mode de traitement, sans retentissement rénal. Le rôle des curares paraît également devoir être éliminé dans la genèse de l'insuffisance rénale ;
- enfin, aux barbituriques, dans huit cas. Ce mode de traitement fut assez peu employé, du moins aux grosses doses utilisées dans ces observations (2 gr/jour en moyenne par voie intraveineuse, et 2 à 3 gr/jour par voie digestive pour le Nembutal). Il convient

également d'attirer l'attention sur le cas n° 121 de ce malade éthylique dont la trachéotomie nécessita l'énorme dose de 4 gr de Nesdonal.

La date d'apparition de l'insuffisance rénale est très variable : parfois très précoce, durant la première semaine d'hospitalisation ; d'autres fois plus tardive, un mois, voire deux mois après, alors que le tétanos est considéré comme guéri.

Le facteur déclenchant de cette complication reste, dans la majorité des cas, imprécis. Cependant, quatre de nos malades (cas n°s 117, 121, 124, 126) ont eu une évolution du tétanos troublée par des manifestations pulmonaires ou pleurales de type infectieux ou à type de simple encombrement trachéo-bronchique. Un de nos malades (cas n° 127) a présenté un épisode infectieux indéterminé au décours duquel s'est installée l'insuffisance rénale. Dans le cas n° 121 enfin, le sujet se trouvait, après guérison de son tétanos, dans un état de dénutrition particulièrement importante ; il présentait, d'autre part, une infection urinaire qui fut peut-être à l'origine de la complication rénale fatale.

Les symptômes réalisés par l'insuffisance rénale dans nos observations n'ont rien de caractéristique :

- Le début est soit brutal, par une anurie qui fut la cause du décès dans le cas n° 120, soit progressif et c'est alors la découverte fortuite d'une hyperazotémie sur l'ionogramme sanguin systématiquement répété chaque jour qui permet d'évoquer le diagnostic.
- Puis, dans des délais variables, la scène clinique se complète avec :
 - augmentation progressive de l'azotémie, atteignant plus de 4 gr/litre dans les cas n°s 118, 120 ;
 - hyperkaliémie à 6-7 mEq/litre, 8,3 mEq dans le cas n° 116 ;
 - état d'acidose métabolique avec effondrement du pH sanguin et de la réserve alcaline ;
 - l'anémie n'a souvent pas le temps d'apparaître, sauf dans le cas n° 124 ;
 - les autres symptômes, habituellement contemporains de l'insuffisance rénale, n'ont pas été retrouvés ou recherchés. Ils passent d'ailleurs au second plan chez ces malades maintenus dans un état de coma artificiel.

2° Pathogénie.

La pathogénie de ces insuffisances rénales mortelles au cours du tétanos reste obscure et ne peut faire appel qu'à de simples hypothèses :

— Parfois, on peut admettre qu'il s'agit de la manifestation ultime d'une **néphrite interstitielle ascendante**. Celle-ci est en relation avec une infection urinaire, si fréquemment retrouvée chez ces sujets âgés

qui subissent des cathétérismes vésicaux répétés. C'est la pathogénie que l'on peut invoquer dans les cas n^{os} 121, 124 et peut-être 126.

— D'autres fois, lorsque les symptômes apparaissent une dizaine de jours après l'injection de sérum antitétanique, on peut parler d'**accident sérique** (cas n^{os} 116, 122) ; mais il s'agit là d'une hypothèse peu vraisemblable, car ces malades ne présentaient aucun autre symptôme de la maladie sérique : en particulier on n'observa aucune éruption cutanée.

— Il est des cas où l'**anoxie**, fréquemment observée chez ces malades en ventilation pulmonaire artificielle, ou bien un épisode de **collapsus cardio-vasculaire** avec hypotension artérielle prolongée, puisse être en cause dans la genèse de l'insuffisance rénale. Les accidents observés s'apparenteraient ainsi à ceux du choc, décrits dans la thèse de FRIES D. Cette éventualité paraît correspondre aux cas n^{os} 117, 118.

— Enfin, le rôle **toxique** des médications employées n'est sûrement pas négligeable : on a vu le rôle possible des barbituriques (Nesdonal, Nembutal) utilisés à hautes doses et risquant de s'accumuler dans l'organisme. Leur emploi doit donc rester limité, notamment chez les sujets âgés susceptibles de présenter une fragilité rénale plus ou moins latente.

De même, certains antibiotiques peuvent être toxiques pour le rein : dans le cas n^o 140, on avait été obligé de recourir à la Kanamycine, dont on connaît les dangers. Il faut en rapprocher le rôle du Méthane-Sulfonate de Colistine (Colimycine) sur lequel LISSAC et VIC DUPONT ont récemment attiré l'attention. Bien que les insuffisances rénales signalées et dues à ce médicament soient réputées fonctionnelles, transitoires et résolutive à l'arrêt du traitement, il n'est pas interdit de penser que cette pathogénie puisse être invoquée dans les cas n^{os} 121, 124. Ces malades reçurent, pendant quarante jours et soixante jours, des doses importantes de Colimycine par voie intraveineuse. Mais aucune preuve formelle de l'action de cet antibiotique ne peut être apportée dans ces observations. En effet, la part de ces substances et de l'infection contre laquelle elles étaient destinées reste difficile à faire (RAPIN).

3^e Traitement.

La thérapeutique doit s'efforcer avant tout de supprimer la cause de l'insuffisance rénale ; mais on a vu l'ignorance dans laquelle on est pour trouver une pathogénie valable de cette manifestation souvent terminale du tétanos.

En conséquence, le traitement demeure essentiellement symptomatique, agrémenté de quelques mesures prophylactiques :

— La diététique et les perfusions intraveineuses seront calculées de telle sorte qu'elles assurent un apport suffisant de calories sous forme de glucides, afin que le catabolisme protéique ne vienne pas accroître l'azotémie déjà élevée. Il faudra également assurer un apport

hydrique suffisant pour permettre une élimination correcte des médicaments toxiques, particulièrement des barbituriques.

— On luttera contre l'hyperkaliémie par les perfusions de sérum glucosé hypertonique et l'administration de résines échangeuses d'ions.

— On luttera contre l'acidose par les perfusions de bicarbonate de sodium, de citrate ou de lactate de sodium, tout en sachant que la richesse en sodium de ces solutions n'est pas sans danger chez ces malades en déséquilibre électrolytique dont la natrémie est souvent élevée.

— L'anémie sera corrigée par des perfusions de globules rouges isogroupe.

— Enfin, dans certains cas, il peut être utile de recourir aux différents procédés d'épuration extra-rénale :

soit dialyse péritonéale dont le pouvoir d'épuration est faible, qui demande à être répétée à plusieurs reprises comme dans le cas n° 116, mais dont la réalisation est assez aisée ;

soit l'utilisation du rein artificiel, moyen beaucoup plus puissant, mais qui demande à être réalisé dans un service spécialisé.

Malgré la multiplicité de ces moyens thérapeutiques, ils restent souvent dénués d'efficacité à long terme, comme en témoignent les treize décès que nous groupons dans ce paragraphe.

III. — COMPLICATIONS METABOLIQUES.

Les complications métaboliques peuvent prendre de nombreux aspects au cours du tétanos. Dans deux de nos cas, elles furent responsables de la mort :

Cas n° 128 : il s'agit d'un nourrisson décédé dans un état de déshydratation importante avec hypernatrémie et surtout hypokaliémie. Aucun trouble digestif, notamment aucune diarrhée, n'a été signalé.

Cas n° 129 : adulte dont la réhydratation, assurée exclusivement par voie veineuse, n'a pas comporté suffisamment de sels de potassium pendant plusieurs jours. Un taux bas fut constaté sur plusieurs ionogrammes sanguins successifs. La dernière mesure montre une hypokaliémie à 2,2 mEq/litre : elle semble bien être responsable du décès survenu le lendemain.

Dans ces deux cas, la complication métabolique a pris le type d'une hypokaliémie importante.

Le traitement est essentiellement préventif en assurant un apport hydro-électrolytique, calorique et protéique suffisant et correctement équilibré. C'est dans ce but que journallement, pour les malades en phase aiguë, nous pratiquons un ionogramme sanguin et une analyse du pH sanguin afin de dépister toute anomalie susceptible de correction.

Les résultats sont obtenus dans un délai réduit de deux à trois heures et la perfusion pour les vingt-quatre heures suivantes peut être établie en fonction de ceux-ci.

Dans la mesure du possible, pour éviter l'apparition de tels troubles, il est bon d'assurer ces apports par une voie plus physiologique que la voie veineuse : la mise en place précoce d'une sonde gastrique en matière plastique permet d'introduire par voie digestive une ration alimentaire plus riche en calories et mieux équilibrée qu'un mélange de solutions salines et glucosées susceptible d'être administré par voie veineuse.

Quant au traitement curatif de ces complications métaboliques, il fait seulement appel aux corrections rapides des troubles constatés sur l'ionogramme sanguin quotidien.

IV. — COMPLICATIONS CARDIAQUES.

Les publications de la littérature ne mentionnent pas cette éventuelle cause de mort dans le tétanos ; pour notre part, nous l'avons retenue dans trois cas (2 %).

Il s'agissait de sujets âgés de 60 à 70 ans, mais sans antécédent pathologique connu et dont l'examen clinique d'entrée et l'électrocardiogramme ne mettaient en évidence aucune tare cardio-vasculaire.

Ce type de complication est représenté par :

- une insuffisance cardiaque d'apparition brutale et d'évolution rapidement fatale (cas n° 132) ;
- deux fois un œdème aigu du poumon : l'un (cas n° 131) reste totalement inexpliqué, l'autre (cas n° 130) peut être dû à une surhydratation par perfusion intraveineuse.

La date de survenue de ces accidents correspond au septième jour d'évolution du tétanos pour les deux cas qui se sont terminés par un œdème aigu pulmonaire, et au douzième jour pour l'autre cas. Il s'est donc agi de manifestations précoces, alors que le tétanos était en pleine évolution. D'ailleurs, ces trois cas correspondent à des tétanos graves pour lesquels il avait été nécessaire de recourir aux grands moyens thérapeutiques : trachéotomie, ventilation pulmonaire assistée et curares ou barbituriques intraveineux.

La pathogénie de ces complications semble en relation avec la gravité du tétanos lui-même. Si l'on peut éliminer l'aggravation d'une tare préexistante, les contractures tétaniques et l'épuisant travail musculaire qu'elles entraînent, les thérapeutiques employées, la réalimentation parentérale souvent très insuffisante sont autant de facteurs susceptibles de faire apparaître une insuffisance cardiaque brutale ou progressive, ou de précipiter dans l'asystolie un cœur fragile de vieillard.

Le traitement préventif n'est guère représenté que par la surveillance particulièrement soigneuse de l'état cardio-vasculaire des malades tétaniques, surtout s'ils sont âgés. Actuellement, nous pratiquons des électrocardiogrammes au moins hebdomadaires et parfois plus fréquents. Il est également indispensable de veiller à l'absence d'hypoventilation pulmonaire : tout obstacle aérien entraînerait un surcroît de travail pour le myocarde. De même, on évitera encore, chez ces sujets âgés, tout excès d'apport liquidien qui peut présenter le même danger.

Une fois apparue, l'insuffisance cardiaque nécessite le traitement habituel ; mais comme on ne peut guère agir sur la cause elle-même, ce traitement est souvent décevant, comme en témoignent nos trois observations.

V. — COMPLICATIONS PULMONAIRES.

Nous éliminons de ce paragraphe les complications pulmonaires ou pleurales de nature infectieuse qui ont été étudiées plus haut.

Un seul cas peut être rattaché à cette cause (cas n° 133). Il s'agit d'un pneumothorax apparu alors que le malade était soumis à la ventilation assistée par pression positive intra-trachéale. Celle-ci entretint la complication, mais elle était rendue indispensable par l'intensité des contractions et par la nécessité de maintenir le traitement barbiturique à hautes doses (3 g de Nembutal intraveineux par jour). Peut-être y avait-il un facteur local prédisposant tel qu'emphysème ou bulle malformative qui se serait rompu sous la pression exercée par l'appareil d'Engström ? Mais ce qui est certain, c'est que ce pneumo-thorax, une fois créé, n'avait aucune chance de s'améliorer, entretenu qu'il était par la ventilation assistée qu'on ne pouvait arrêter.

OBSERVATIONS

1° Complications infectieuses.

Cas n° 106. — Observation n° 14.968 : Co... Jacques, 4 ans.

Enfant non vacciné, sans antécédent, qui, cinq jours après une plaie du talon droit non traitée, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 17 mai 1956, il est hospitalisé porteur d'un tétanos aigu généralisé : déglutition difficile, pas de paroxysme de contracture, ni de manifestation respiratoire. Température à 37° 7. T.A. : 8/4. Pouls à 140. D'emblée, il reçoit 50.000 U.I. de S.A.T., dose qui sera renouvelée le lendemain, anatoxine, et, comme sédatif, 4 à 6 g de sirop de Chloral par jour.

2^{me} jour : Les crises paroxystiques de contracture apparaissent, devenant vite violentes et fréquentes, mais sans apnée.

3^{me} jour : Le tétanos semble stabilisé, mais alors, l'attention est attirée par un globe vésical considérable : l'enfant n'a pas uriné depuis l'entrée. Plusieurs tentatives de sondage se soldent par un échec et l'on se résoud à la cystostomie pratiquée sous anesthésie générale sans incident.

7^{me} jour : Enfant calme ne présentant que trois à quatre crises de contracture par jour. Hyperthermie à 40°. Eruption sérique rapidement améliorée par l'A.C.T.H.

17^{me} jour : Le calme persiste, mais l'hyperthermie est importante à 40°-41°, la diurèse reste à 400-500 ml par jour. L'enfant vomit et ces vomissements n'empêchent pas une dilatation aiguë de l'estomac de se produire.

19^{me} jour : Apparition assez brusque d'un tableau péritonéal avec hyperthermie, ventre de bois et syndrome occlusif que l'on attribue à une complication de la cystostomie. Quant au tétanos, il semblait guéri : les contractures avaient disparu. Décès rapide. La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

Cas n° 107. — Observation n° 19.700 : Et... Ali, 25 ans.

Jeune homme non vacciné dont on ignore les circonstances ayant précédé l'hospitalisation : la durée d'incubation et la porte d'entrée ne peuvent être précisées. Cinq jours après l'apparition d'un trismus, le 17 juin 1960, ce malade présente un tétanos aigu généralisé avec dysphagie complète, sans paroxysme ni encombrement respiratoire. Température à 37° 4. T.A. : 13. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et 12 g de sirop de Chloral.

2^{me} jour : Durant les dernières vingt-quatre heures se sont produites trois crises paroxystiques assez violentes qui ont fait poser l'indication de curarisation : trachéotomie sous anesthésie générale (Nesdonal), ventilation pulmonaire assistée par appareil d'Engström, Flaxédil, 150 mg par jour. Calme satisfaisant. Température à 38°.

4^{me} jour : Hyperthermie à 39° et constitution d'un abcès pulmonaire signalé par des sécrétions bronchiques très abondantes, nauséabondes et dont les cultures mettent en évidence un *B. pyocyanique*. Le traitement antibiotique est alors modifié : Pénicilline, 40 millions d'U. par jour I.V. : Terramycine et Kanamycine, 2 g I.V.

10^{me} jour : Aucune amélioration, l'état du malade prend une allure septicémique, les sécrétions bronchiques sont aussi abondantes, l'hyperthermie à 40°. A la moindre tentative de décurarisation, les crises de contracture réapparaissent.

13^{me} jour : Etat identique. Lors d'un essai de décurarisation, le malade fait un collapsus cardio-vasculaire transitoirement amélioré par l'hémisuccinate d'hydrocortisone. Etat de dénutrition particulièrement intense. Décès. La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

Cas n° 108. — Observation n° 19.737 : CHA... Claude, 58 ans.

Cultivateur non vacciné, sans antécédent, qui, quinze jours après un début d'infection d'une ampoule du pied non traitée, présente une gêne cervicale. Sept jour plus tard, le 4 juillet 1960, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé : déglutition encore facile, absence de paroxysme de contracture et de manifestation respiratoire. Température à 37° 2. T.A. : 17. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et du Chloral : 9 g par jour.

6^{me} jour : Brusquement, aggravation des contractures, dysphagie intense avec état de déshydratation. Grâce à une perfusion I.V., qui assure la réhydratation, on introduit dans le traitement 25 mg de Chlorpromazine et une ampoule de 100 mg de Péthidine : on obtient ainsi un bon relâchement musculaire et un sommeil profond.

8^{me} jour : Apparition de crises de contracture qui deviennent vite subintrantes et constitution d'un encombrement bronchique important et très purulent que ne tarissent pas les aspirations fréquentes. On décide alors la trachéotomie et la

ventilation assistée par appareil d'Engström grâce au Flaxédil I.V. à la dose moyenne de 1 g par jour. Bonne relaxation. Ionogramme sanguin normal.

12^{me} jour : Encombrement respiratoire toujours important et très purulent dont l'examen bactériologique n'est pas pratiqué. La température oscille autour de 40°. La radiographie pulmonaire montre des images broncho-pneumoniques. Aucun signe de collapsus cardio-vasculaire. Le malade décède après avoir extériorisé quelques discrètes hématoméses. Ce décès semble dû à une infection de l'appareil respiratoire, survenu malgré le traitement antibiotique de couverture et non influencé par celui-ci.

Cas n° 109. — Observation n° 20.397 : Co... Jean, 77 ans.

Homme non vacciné présentant une hypertension artérielle ancienne non traitée et dont on ignore les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. La porte d'entrée n'est pas retrouvée. Le 11 juin 1961, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé : déglutition possible, mais, lors du déshabillage, se produit une crise de contracture avec apnée. Température à 37°. T.A. : 20/10. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, il reçoit séro-anatoxinothérapie, 6 g de Chloral en lavements auquel sont ajoutés 800 mg de Méprobamate et 0,50 g de Nembutal en perfusion I.V. lente.

3^{me} jour : Crises paroxystiques fréquentes avec blocage respiratoire et encombrement bronchique. Température à 38°. Ceci fait poser l'indication de trachéotomie avec mise en respiration assistée. Le traitement sédatif est poursuivi avec Nembutal I.V. : 2 g par jour ; Chloral, 3 g et Méprobamate, 800 mg.

7^{me} jour : Malade calme. Ionogramme sanguin normal. L'encombrement pulmonaire est toujours important et la radiographie pulmonaire montre une image d'atélectasie. Température à 40°. Le traitement antibiotique avec Pénicilline, Streptomycine et Colimycine ne donne que peu d'amélioration.

15^{me} jour : Encombrement pulmonaire toujours important, atélectasie identique. Les contractures réapparaissent : on ajoute aux sédatifs 1.200 mg par jour de Flaxédil sans résultat.

18^{me} jour : Décès.

Cas n° 110. — Observation n° 20.704 : Ro... Germaine, 52 ans.

Cultivatrice non vaccinée, dans les antécédents de laquelle on retient des bronchites fréquentes, et qui, six jours après une plaie sous-unguéale par écharde de bois, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 9 novembre 1961, elle entre dans le service : tétanos aigu généralisé avec dysphagie, mais sans paroxysme de contracture, ni manifestation broncho-pulmonaire. Température à 38° 4. T.A. : 12. Ionogramme sanguin normal. Le traitement initial comporte 60.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques et, comme sédatifs journaliers : 9 g de Chloral en lavements et 1.200 mg de Méprobamate I.M. en trois injections par jour.

2^{me} jour : Malade calme, mais la déglutition toujours impossible fait poser l'indication de trachéotomie, pratiquée sous anesthésie générale sans incident, avec ventilation assistée par appareil d'Engström.

3^{me} jour : L'apparition de crises paroxystiques de contracture de plus en plus intenses conduit à la modification du traitement sédatif : Nembutal I.V., 1,50 à 2 g par jour, avec 4 g de Chloral. On obtient ainsi un calme satisfaisant.

10^{me} jour : Alors que le tétanos semble être en voie de guérison et que les contractures ont disparu, l'état général de cette maladie décline :

— insuffisance cardiaque avec œdèmes périphériques et bruit de galop à l'auscultation cardiaque ;

— éruption sérique d'importance moyenne ;

— hyperthermie à 39° ;

— azotémie à 0,80 g %, sans autre anomalie biologique.

Cet état se prolonge pendant plusieurs jours, non influencé par le traitement antibiotique de couverture.

19^{me} jour : Création brutale d'une atélectasie totale du poumon gauche qui est responsable d'un état de collapsus cardio-vasculaire avec chute tensionnelle à 4 que seule parvient à remonter la perfusion de Lévophed. Néanmoins, la malade meurt dans la soirée.

L'autopsie met en évidence une atélectasie du poumon gauche dans laquelle on retrouve un abcès du sommet de Fowler de la taille d'une noix. Ces complications infectieuses, jointes à l'insuffisance cardiaque, sont responsables de l'évolution défavorable de cette observation.

Cas n° 111. — Observation n° 21.444 : Gu... Jean-Luc, 9 ans.

Enfant non vacciné qui, vingt jours après une plaie du pied non traitée, présente des douleurs abdominales intermittentes. Vingt-quatre heures plus tard, le 29 août 1962, il entre dans le service présentant un trismus avec dysphagie nette, traces de morsure de la langue, état de contracture permanent important. Température à 38°. T.A. : 10. Ionogramme sanguin normal. Le traitement comporte : 20.000 U.I. de S.A.T., anatoxine et antibiotiques et, comme sédatifs, 3 g de Chloral et 200 mg de Méprobamate pour le premier jour.

2^{me} jour : Nombreuses crises de contracture qui conduisent à la trachéotomie (sous anesthésie générale : 0,75 g de Nesdonal) avec ventilation assistée par appareil d'Engström. Les sédatifs initiaux sont remplacés par 1 g de Nembutal I.V. par jour qui n'arrivent à bout des contractures qu'avec peine.

5^{me} jour : Les contractures encore importantes obligent à rajouter au Nembutal du Chloral : 3 à 4 g par jour. Ionogramme sanguin normal.

15^{me} jour : Ce traitement s'avère encore insuffisant et la dose de Nembutal est augmentée à 1,50 g par jour.

20^{me} jour : Les contractures se dissipent et le tétanos paraît guéri. On arrête l'administration de Nembutal et l'on se contente de quelques grammes de Chloral.

26^{me} jour : Les mouvements respiratoires sont spontanés, mais l'état de conscience déplorable : six jours après l'arrêt du Nembutal persiste un état comateux avec mouvements athétosiques presque permanents qui restent totalement inexplicables.

32^{me} jour : Etat identique sur lequel vient se greffer une crise convulsive généralisée ne cédant qu'après l'injection I.V. de Nembutal. Le ionogramme met en évidence des signes de déshydratation avec hyperélectrolytémie : Chlore, 133 mEq ; Sodium, 166 mEq par litre ; azotémie à 0,70 g % ; mais Potassium, 2,8 mEq. La réhydratation I.V. est reprise avec administration d'Aldactone. En quelques jours, l'état métabolique se normalise. Quant à l'état comateux, il reste inchangé.

47^{me} jour : Apparition de complications pulmonaires qui vont emporter le malade : hypersécrétions bronchiques très purulentes (B. pyocyanique et staphylocoques) avec hyperthermie à 39°, opacité du lobe supérieur droit et pleurésie purulente. La Méthicilline I.V. (4 g par jour) n'apporte aucune amélioration.

54^{me} jour : Encombrement bronchique considérable : atélectasie totale du poumon droit. Le malade décède dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire résistant à l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone I.V.

Cas n° 112. — Observation n° 21.540 : PL... Jeanne, 50 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédent, qui, quinze jours après des plaies multiples des pieds, souillées de terre et non traitées, présente un trismus. Deux jours plus tard, le 9 octobre 1962, elle entre dans le service avec un tétanos aigu

généralisé : déglutition difficile, absence de crises de contracture et de manifestation respiratoire. Température à 37°. T.A. : 13/7. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et 9 g de Chloral par jour.

2^{me} jour : De petites crises de contracture et les difficultés de la déglutition font poser l'indication de trachéotomie et de ventilation assistée par appareil d'Engström. Le traitement comporte : 2 g de Nembutal I.V. et 6 g de Chloral qui ne viennent à bout des contractures qu'avec peine. La réhydratation est assurée par sonde gastrique et par perfusion intraveineuse.

20^{me} jour : Après une évolution jusque-là sans histoire apparaissent :

- un état d'hypoventilation avec hypersécrétion trachéobronchique très purulente (*Proteus* et *staphylocoques*) ;
- des œdèmes généralisés très importants, malgré un état cardiaque satisfaisant, un apport hydrosalin normal et des ionogrammes sanguins journaliers normaux.

Seule l'azotémie est un peu élevée : 0,75 g ‰.

30^{me} jour : La malade était calme, les doses de sédatifs progressivement diminuées, quand apparaît une reprise des contractures. Constitution d'un épanchement pleural purulent de l'hémithorax droit dont l'examen bactériologique met en évidence un *B. Proteus* résistant à la plupart des antibiotiques. Drainage pleural.

45^{me} jour : Le tétanos paraît guéri. Quant à l'épanchement pleural, il a disparu grâce au drainage et aux antibiotiques (*Chloromycétine*, *Streptomycine* et *Kanamycine* intra-pleurale).

60^{me} jour : L'image radiologique du thorax est normale, seule persiste une importante suppuration bronchique. Constitution d'une insuffisance rénale progressive dont la cause reste imprécise : azotémie à 2,04 g ‰ ; Chlore, 120 mEq ; Sodium, 155 mEq ; Potassium, 5,4 mEq.

65^{me} jour : Depuis quarante-huit heures, l'état pulmonaire s'aggrave à nouveau et on se trouve en présence d'une *staphylococcie* pleuropulmonaire bilatérale. Nouvelle pleurotomie. Mais la malade décède rapidement dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irréversible.

Cas n° 113. — Observation n° 22.604 : Bo... Robert, 18 ans.

Manœuvre non vacciné, hémophile de type B. qui, dix jours après un hématome sous-unguéal du pouce non traité, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 10 février 1964, il est hospitalisé pour un tétanos aigu généralisé avec dysphagie, mais sans paroxysme ni manifestation respiratoire. Température à 38°. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et du Chloral : 10 g par jour.

2^{me} jour : La survenue de crises paroxystiques intenses au cours de la toilette fait poser, malgré les antécédents, l'indication de trachéotomie pratiquée sous anesthésie générale avec perfusion de plasma antihémophilique. Appareil d'Engström. Le traitement sédatif initial est remplacé par du Nembutal : 2 g par jour.

4^{me} jour : Malade calme, mais persistance de petites hémorragies trachéales, urinaires ou nasales.

5^{me} jour : Etat stationnaire. La dose de Nembutal est ramenée à 1,50 g par jour auquel on ajoute 4 à 6 g de Chloral. Malgré une antibiothérapie de couverture (*Terramycine* et *Flabelline*), le malade reste hyperthermique à 39° 7. Ionogramme normal.

12^{me} jour : Apparition brutale d'un ictère généralisé faisant discuter soit une hémolyse, soit une atteinte hépatique. Mais une hémoculture montre l'existence d'une septicémie à *B. pyocyane* qui est en fait responsable de l'hémolyse et de l'atteinte tubulaire rénale : pH, 7,60 ; R.A., 98 vol. ; azotémie, 2 g ‰.

15^{me} jour : L'insuffisance rénale est majeure avec azotémie à 4,90 g ‰ et le malade décède rapidement.

En fait, chez ce malade hémophilique, la cause de la mort est la septicémie à *B. pyocyannique*, elle-même responsable de l'hémolyse terminale.

Cas n° 114. — Observation n° 23.077 : DA... Marcel, 64 ans.

Ouvrier agricole, non vacciné, dont on ignore tout des circonstances ayant précédé l'apparition d'un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 12 août 1964, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie totale et paroxysmes de contracture au moindre attonnement. Température à 37° 5. T.A. : 12/7. Electrocardiogramme : bloc de branche gauche. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, il reçoit S.A.T., anatoxine et antibiotiques. Etant donné l'état de ce malade, une trachéotomie sous anesthésie générale est pratiquée dans les plus brefs délais avec mise en ventilation assistée par appareil d'Engström. Le traitement sédatif est constitué par 7 g de Chloral et 1.200 mg de Méprobamate I.M. par jour.

3^{me} jour : Le malade est insuffisamment calmé : les crises sont fréquentes. Hyperthermie à 38°. La dose de Chloral est augmentée à 10 à 12 g par jour.

6^{me} jour : Ce traitement étant encore insuffisant, il est remplacé par D-Tubocurarine, 40 mg, et Nembutal, 0,50 g par jour en perfusion I.V. Du Chloral et du Méprobamate complètent encore ce traitement.

16^{me} jour : Après un phase stationnaire durant laquelle le tétanos paraissait s'améliorer surviennent de grandes oscillations thermiques à 38°-40°. Une hémoculture met en évidence une septicémie à *B. pyocyannique* dont la porte d'entrée semble être une infection urinaire au même germe, alors que le malade recevait en antibiothérapie de couverture, de la Colimycine depuis plus de dix jours. Cependant, suivant l'antibiogramme, la Colimycine est administrée à hautes doses : 8 millions d'U. par jour (moitié I.M., moitié I.V.).

20^{me} jour : Etat stationnaire. La Colimycine n'apporte aucune amélioration. Par contre, s'installe une asystolie rebelle aux digitaliques.

25^{me} jour : Malade dans un état très grave, pratiquement anurique, qui succombe au cours d'un collapsus cardio-vasculaire irréductible, malgré une perfusion rapide de Lévo-phed.

2° Insuffisance rénale.

Cas n° 115. — Observation n° 16.652 : BE... Antoine, 58 ans.

Cultivateur non vacciné dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Quarante-huit heures après l'apparition d'un trismus, le 13 janvier 1958, ce malade entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé évident : dysphagie totale, crises paroxystiques de contracture sans manifestation respiratoire. Température à 38° 4. Ionogramme sanguin normal. Examen d'urine normal. D'emblée, il reçoit 180.000 U.I. de S.A.T., Anatoxine, Pénicilline. Le traitement sédatif est constitué par 13 à 15 g de Chloral en lavements. Une perfusion I.V. assure un apport hydro-électrolytique suffisant. Enfin, une trachéotomie est pratiquée pour pallier un éventuel spasme laryngé.

5^{me} jour : Malade calme, mais hyperthermie à 39° et installation d'une insuffisance rénale avec oligurie et, sur le ionogramme sanguin : azotémie, 1,80 g ‰ ; chlore, 111 mEq ; sodium, 143 mEq ; potassium, 4,3 mEq. Une chute tensionnelle est stoppée par les analeptiques.

7^{me} jour : L'azotémie atteint 3 g ‰. Par ailleurs, le malade est calme et, dans la crainte que l'insuffisance rénale soit due à la thérapeutique, on suspend le traitement sédatif.

8^{me} jour : Azotémie à 3,80 g ‰, natrémie à 163 mEq, kaliémie à 7 mEq par litre. Décès.

Cas n° 116. — Observation n° 19.285 : FA... Françoise, 51 ans.

Femme non vaccinée, obèse, qui, vingt et un jours après une plaie du pied non traitée, présente un trismus. Cinq jours plus tard, le 12 décembre 1959, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : dysphagie totale, encombrement pharyngé et bronchique, cyanose permanente et état d'agitation exacerbé par la moindre tentative d'examen. Température à 37° 8. T.A. : 11/7. Electrocardiogramme : axe gauche et sous décalage de ST dans plusieurs dérivations. D'emblée, la malade reçoit S.A.T., Anatoxine, Pénicilline. Une trachéotomie est pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal) qui permet l'aspiration d'abondantes sécrétions purulentes. Devant l'apparition de crises paroxystiques de contracture avec atteinte des muscles respiratoires, on décide la mise en ventilation assistée par appareil d'Engström et la curarisation : D-Tubocurarine, 110 mg par jour I.V.

3^{me} jour : Malade calme. La réhydratation est assurée par une perfusion I.V. (3.500 ml de liquide par jour) : les contrôles biologiques montrent un état humoral normal. La diurèse est bonne, l'examen des urines normal.

10^{me} jour : Installation brutale d'une insuffisance rénale aiguë avec anurie, acidose de type mixte (pH, 7,17; R.A., 39 vol.; pCO₂, 59 mm/Hg), azotémie à 0,90 g ‰, hyperkaliémie à 5,7 mEq confirmée par des anomalies de T sur l'électrocardiogramme. L'origine de cette complication est discutée :

- soit insuffisance rénale fonctionnelle par anoxie, hypotension artérielle chez une malade obèse aux reins fragiles et surhydratée (4 litres de liquides par jour en perfusion I.V.) ;
- soit néphrite sérique : à l'entrée, la malade a reçu une injection seconde de S.A.T. quinze jours après la sérothérapie préventive ;
- anoxie simple comme en témoignerait la pCO₂ à 59.

Le traitement est alors modifié : sérum glucosé hypertonique, oxygénothérapie à hautes doses.

11^{me} jour : L'anurie persiste ; l'acidose respiratoire reste inchangée ; l'azotémie est à 1,10 g ‰.

12^{me} jour : Bien que la malade semble sortir de son coma, le bilan biologique s'aggrave : pH, 7,11 ; pCO₂, 75 mm/Hg ; azotémie, 2,35 g ‰ ; hyperkaliémie à 7,9 mEq. La diurèse n'a toujours pas repris. On pratique sans incident une dialyse péritonéale (22 litres en onze heures et demi).

14^{me} jour : Nouvelle aggravation (azotémie à 3,28 g ‰) justifiant une nouvelle dialyse péritonéale. Malgré cela, la malade décède dans la nuit.

La vérification anatomique (Professeur A. GUICHARD) ne met pas en évidence de lésion spécifique sur les différents viscères. Glomérules rénaux très congestifs, absence d'inflammation interstitielle.

Cas n° 117. — Observation n° 20.025 : NA... Fleury, 62 ans.

Cultivateur non vacciné dont on ignore tout sur les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. A l'entrée, le 30 janvier 1961, le malade présente un tétanos aigu généralisé intense : dysphagie totale, crises paroxystiques de contracture particulièrement fréquentes, température à 40°. T.A. : 14. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit S.A.T., Anatoxine, Pénicilline et Streptomycine ; on décide la curarisation : trachéotomie sans incident sous anesthésie générale (1 g de Nesdonal), ventilation assistée par l'appareil d'Engström, Flaxédil : 2,50 g par jour. On obtient ainsi un calme satisfaisant.

6^{me} jour : Le tétanos semble évoluer favorablement, mais l'état du malade paraît grave en raison de :

- la découverte radiologique d'une atélectasie du lobe supérieur du poumon gauche, résistant aux petits moyens thérapeutiques et aux aspirations endotrachéales fréquentes ;
- la chute lente de la T.A. qui s'abaisse peu à peu à 8, malgré les analeptiques cardio-vasculaires ;
- surtout, l'installation rapide d'une insuffisance rénale avec oligurie, azotémie à 3 g ‰, hyperkaliémie à 5,8 mEq.

Ces anomalies s'aggravent rapidement, malgré les perfusions de sérum glucosé hypertonique. S'agit-il d'un « rein de choc » ? Le malade décède deux jours plus tard sans qu'il y ait eu d'amélioration.

Cas n° 118. — Observation n° 20.413 : NI... Lucien, 48 ans.

Cultivateur, prétendant avoir été vacciné en 1939, éthylique, qui, neuf jours après une piqûre sous-unguéale du pouce non traitée, présente un trismus. Huit jours plus tard, le 17 juin 1961, il est hospitalisé dans le service, porteur d'un tétanos paraissant bénin : trismus sans dysphagie, contracture permanente discrète, pas d'accès paroxystique. Température à 37° 5. T.A. : 15/9. Il ne reçoit qu'Anatoxine, antibiotiques et, comme sédatif, 4 g de Chloral et 400 mg de Méprobamate par jour. Pas de sérothérapie.

7^{me} jour : Depuis une semaine, l'état du malade est stationnaire et le pronostic paraît bon. Mais, brutalement, au cours de la toilette, survient une grande crise de contracture généralisée avec cyanose. Le traitement sédatif est alors complété : Chloral, 8 g ; Méprobamate, 800 mg, et 0,50 g de Nembutal en perfusion I.V. lente :

10^{me} jour : Après trois jours de calme, hyperthermie à 38° 5 et survenue de deux crises paroxystiques généralisées avec blocage respiratoire, ce qui conduit à la trachéotomie, mise en respiration assistée par l'appareil d'Engström auquel le malade s'adapte bien, grâce à 2 g de Nembutal I.V. par jour, 6 g de Chloral en lavement et 800 mg de Méprobamate.

13^{me} jour : Malgré ce traitement, les crises paroxystiques sont subintrantes et on décide la curarisation : Flaxédil, 1.200 à 1.600 mg par jour. Hyperthermie à 39° 5. Ionogramme sanguin normal : quelques heures après le début de la curarisation, amorce de collapsus cardio-vasculaire avec chute tensionnelle à 8 que l'on attribue à un arrêt inopiné de la perfusion du Curare et qui cesse dès que l'on reprend celle-ci.

20^{me} jour : Malade calme, mais déshydraté (l'apport liquidien n'était que de 1.500 ml par jour avec 600 calories environ). La diminution des doses de Curare et de barbituriques est suivie d'un réveil du malade, mais ceci est transitoire.

Quelques heures plus tard, nouvelle aggravation : état comateux, hyperthermie à 39° et perturbations métaboliques : azotémie, 0,80 g ‰ ; hyperchlorémie à 114 mEq ; hypoprotéïnémie, 54 g ‰ ; sodium, 144 mEq ; potassium, 4,5 mEq.

21^{me} jour : Nouvelle aggravation. Hyperthermie à 41° ; amorce de collapsus avec hématoméses, encombrement bronchique, déshydratation et état cachectique avec effondrement de la protéinémie. La reprise de la curarisation apporte une amélioration clinique modérée.

30^{me} jour : Aggravation de l'insuffisance rénale amorcée le vingtième jour : azotémie à 2,60 g ‰ ; sodium, 155 mEq ; potassium, 4,6 mEq.

33^{me} jour : La perfusion de sérum glucosé hypertonique (300 ml) reste sans effet. L'azotémie monte à 4,40 g ‰. L'oligurie est extrême : 200 ml par jour. Le malade décède dans la journée.

La vérification anatomique macroscopique et histologique ne met en évidence aucune anomalie au niveau des différents viscères.

Cas n° 119. — Observation n° 21.076 : FR... Henri, 81 ans.

Cultivateur, non vacciné, qui, vingt-cinq jours après une plaie minime au niveau d'un durillon plantaire, présente un trismus douloureux. Quarante-huit heures plus tard, le 18 avril 1962, il est hospitalisé : tétanos aigu généralisé intense avec paroxysmes fréquents bloquant l'appareil respiratoire. Température à 38°. T.A. : 16. Le ionogramme sanguin montre une acidose métabolique avec déshydratation : pH, 7,15 ; R.A., 35 vol. ; pCO₂, 43 mm/Hg ; chlore, 112 mEq ; sodium, 154 mEq ; azotémie à 1,06 g %₀. D'emblée, le malade reçoit 100.000 U.I. de S.A.T., Anatoxine, antibiotiques. Devant l'état de gravité, la trachéotomie est immédiatement pratiquée. Mise en ventilation assistée par appareil d'Engström. Traitement sédatif avec 1,50 g de Nembutal I.V. et 4 à 5 g de sirop de Chloral introduit par la sonde gastrique.

2^{me} jour : Les accès paroxystiques persistent, intenses. Hyperthermie à 40° 5. L'azotémie est à 1,50 g %₀.

5^{me} jour : Malgré une tentative de rééquilibration, l'insuffisance est manifeste : 2,90 g %₀ ; hyperkaliémie, 6,5 mEq ; pH, 7,26. Le malade décède dans la soirée.

Le décès de ce tétanos gravissime est dû à une insuffisance rénale aiguë, mais on peut discuter sur la cause de celle-ci : aggravation d'une tare préexistante jusque-là latente ? peut-être déclenchée par les médicaments ?

Cas n° 120. — Observation n° 21.576 : LA... Jean-Claude, 72 ans.

Cultivateur, non vacciné, sans antécédent pathologique, qui présente depuis plusieurs années un ulcère variqueux de la jambe gauche. Quatre jours après l'apparition d'une gêne cervicale, le 22 octobre 1962, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec déglutition difficile, sans paroxysme ni phénomène respiratoire. Température à 37° 8. T.A. : 17. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, le malade reçoit séro-anatoxinothérapie et antibiotiques. Une trachéotomie est pratiquée sans incident sous anesthésie générale. Ventilation assistée par appareil d'Engström. Le traitement sédatif est représenté par du Nembutal, 2 g par jour.

6^{me} jour : Evolution satisfaisante, malade calme. La perfusion I.V. est arrêtée et on introduit chaque jour 3 g de Nembutal par la sonde gastrique.

9^{me} jour : Un collapsus cardio-vasculaire dû à une mauvaise ventilation pulmonaire est rapidement amélioré par le réglage de l'appareil d'Engström, la Cédilanide I.V. et une transfusion isogroupe de 500 ml de sang.

12^{me} jour : Aggravation brutale : anurie, ictère avec hépatosplénomégalie, perturbations biologiques traduisant l'insuffisance rénale : azotémie à 1,15 g %₀, kaliémie à 5,8 mEq. L'hypothèse d'une hémolyse est éliminée. Malgré un essai de rééquilibration métabolique, le malade s'aggrave et sombre dans le coma.

16^{me} jour : Le ionogramme sanguin confirme l'aggravation en mettant en évidence un état d'acidose métabolique : pH, 7,29 ; R.A., 32 vol. ; azotémie, 4,40 g %₀ ; kaliémie à 6,10 mEq. Le malade décède dans la journée.

Cas n° 121. — Observation n° 21.823 : CL... Joannès, 69 ans.

Cultivateur, éthylique, non vacciné, qui présente de multiples plaies des membres inférieurs dont la date ne peut être précisée et qui constituent vraisemblablement la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer. Cinq jours après l'apparition d'un trismus, le 4 février 1963, il est hospitalisé porteur d'un tétanos aigu généralisé, sans paroxysme ni manifestation respiratoire. Température à 38°. T.A. : 15,5/8. Ionogramme sanguin normal.

D'emblée, le malade est trachéotomisé, mis en ventilation assistée par appareil d'Engström. L'anesthésie générale nécessite 4 g de Nesdonal I.V., ce qui entraîne

une hypothermie inférieure à 35°, mais spontanément résolutive. Le traitement sédatif est poursuivi avec du Nembutal I.V. : 1,50 g par jour.

2^{me} jour : Malade calme dont le ionogramme sanguin est normal. La perfusion intraveineuse est arrêtée et on administre le Nembutal par la sonde gastrique à la dose de 2,50 g par jour.

15^{me} jour : Malade toujours calme, mais qui présente une complication pulmonaire : atélectasie du lobe moyen du poumon droit, avec phénomènes infectieux. Sous l'influence des aspirations, de la Colimycine (8 M. d'U. par jour) et Streptomycine, cet épisode est rapidement résolu.

25^{me} jour : Les barbituriques sont arrêtés, mais le réveil est très lent.

40^{me} jour : Réveil tout juste suffisant pour permettre la déglutition.

45^{me} jour : Alors que le malade allait bien, découverte d'une pyurie avec hématurie. Les antibiotiques et sulfamides sont successivement employés sans succès notable.

60^{me} jour : Depuis trois jours, découverte de perturbations biologiques importantes : azotémie à 2,54 g % ; chlore, 147 mEq ; sodium, 185 mEq ; potassium, 4,2 mEq. Troubles qui sont attribués à une insuffisance rénale secondaire à une néphrite ascendante à la suite de l'infection urinaire, ou doses de barbituriques particulièrement élevées au début de l'affection. Le rôle de la Colimycine doit être aussi envisagé. On note également que le sujet se trouve dans un état de dénutrition extrême. Malgré l'antibiothérapie, les perfusions I.V. de sérum glucosé hypertonique, le coma urémique s'installe et le malade décède le soixante-cinquième jour.

Cas n° 122. — Observation n° 21.970 : BA... François, 71 ans.

Jardinier, non vacciné, dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Vingt-quatre heures après l'apparition d'un trismus, le 6 avril 1963, le malade entre dans le service, présentant un tétanos aigu généralisé avec dysphagie totale, crise paroxystique de contracture avec spasme laryngé transitoire. Température à 37° 5. T.A. : 19. D'emblée, une trachéotomie est pratiquée, avec mise en ventilation assistée grâce à 2 g de Nembutal I.V. Une perfusion I.V. permet la réhydratation (2 litres de liquide par jour) conjointement à un apport par sonde gastrique.

2^{me} jour : Les crises de contractures persistent, mais modérées ; hyperthermie à 39°. Bon équilibre cardio-vasculaire et respiratoire.

5^{me} jour : La perfusion I.V. est arrêtée et on se contente d'un apport alimentaire par la sonde gastrique par laquelle on introduit 3 g de Nembutal. Ce traitement sédatif est complété par du Chloral : 3 à 6 g par jour.

9^{me} jour : Les contractures ont disparu. Mais le ionogramme sanguin met en évidence l'insuffisance rénale débutante : azotémie, 1,50 g % ; hyperkaliémie, 6,4 mEq.

10^{me} jour : Les troubles métaboliques se sont encore aggravés ce jour : azotémie, 2,60 g % ; potassium, 8,1 mEq. Le malade décède rapidement.

L'insuffisance rénale est certaine, sa cause demeure imprécise : action toxique des sédatifs, ou aggravation par le tétanos d'un état rénal précaire ?

Cas n° 123. — Observation n° 22.067 : Tes... Léon, 63 ans.

Homme non vacciné, sans antécédent, qui, dix-huit jours après une piqure septique de la main par épine végétale, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 20 mai 1963, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est déjà important : déglutition impossible, mais absence de paroxysme et de manifestations respiratoires. Température à 38°. T.A. : 12/6. Ionogramme sanguin normal.

Il reçoit 40.000 U.I. de S.A.T., Anatoxine, Pénicilline et, comme sédatif, 6 g de Chloral en lavements.

4^{me} jour : Les contractures permanentes sont toujours importantes, sans paroxysme. On note une hémococoncentration : hématocrite, 50 % ; azotémie, 0,80 ‰ ; potassium, 5 mEq par litre. On décide alors la trachéotomie avec ventilation assistée par appareil d'Engström avec du Nembutal I.V. : 2 g par jour..

5^{me} jour : Malade calme, mais hyperthermie à 39°, instabilité tensionnelle. Le Nembutal est diminué à la dose de 1,50 g par jour, auquel on adjoint 4 à 6 g de Chloral.

10^{me} jour : Une oligurie, avec hématurie, hyperazotémie à 1,14 g ‰ et hyperkaliémie à 5,1 mEq, fait poser le diagnostic de **néphrite hématurique aiguë**. Cet accident survient dix jours après l'injection de sérum et d'Anatoxine : s'agit-il d'un accident sérique ou de l'action toxique des barbituriques ?

11^{me} jour : hyperthermie à 40°, nette aggravation métabolique : azotémie, 2,50 g ‰ ; chlore, 114 mEq ; sodium, 146 mEq ; potassium, 6,5 mEq ; pH sanguin, 7,10. Le malade décède dans la journée.

Cas n° 124. — Observation n° 22.365 : VE... Joanny, 60 ans.

Cultivateur non vacciné, sans antécédent, qui, quinze jours après une plaie sous-unguéale de l'index, présente un trismus. Quatre jours plus tard, il est hospitalisé dans le service, le 3 octobre 1963, avec un tétanos encore seulement représenté par un trismus très serré avec dysphagie totale, sans autre contracture. Température : 37°. T.A. : 12/7. Ionogramme sanguin normal. D'emblée, on administre à ce malade : 40.000 U.I. de S.A.T., Anatoxine, antibiotiques et, comme sédatif, 13 g de Chloral en lavements et 800 mg de Méprobamate I.M. par jour.

2^{me} jour : En tentant l'introduction d'une sonde gastrique, on déclenche une grande crise paroxystique de contracture généralisée, ce qui fait poser l'indication de trachéotomie et ventilation assistée par appareil d'Engström. L'apport calorique et liquidien est assuré par la sonde gastrique et une perfusion I.V. de 1.800 ml par jour.

4^{me} jour : Infection bronchique avec engouement du lobe supérieur du poumon gauche rapidement résolutif grâce au traitement antibiotique (Colimycine, 6 M. d'U. par jour, et Tifomycine). Une anémie est corrigée par une transfusion de 500 ml de sang conservé isogroupe.

Pendant vingt jours, le tétanos évolue de façon favorable et le pronostic paraît bon.

27^{me} jour : Il n'y a plus de contracture, malgré la baisse progressive des doses de sédatifs, température normale. Ionogramme sanguin normal. Arrêt de la perfusion I.V., l'alimentation per os étant satisfaisante. Une hémorragie trachéale de cause locale (ulcération au niveau du ballonnet de la canule de Sjöberg) reste sans lendemain.

37^{me} jour : Dix jours après l'arrêt des perfusions, le ionogramme sanguin systématique met en évidence de nouvelles perturbations métaboliques : pH, 7,32 ; azotémie, 1,15 g ‰ ; chlore, 131 mEq ; sodium, 160 mEq ; potassium, 4,6 mEq. La perfusion I.V. est reprise avec des quantités de liquide de 1.300 ml journalières, ce qui paraît insuffisant (1.000 ml de sérum glucosé isotonique, 300 ml de sérum glucosé hypertonique).

On réduit la quantité de sel et on administre 4 c. d'Aldactone par jour.

47^{me} jour : Les troubles métaboliques ont été réduits par l'augmentation des doses de liquides perfusés. Le ionogramme sanguin est normal, sauf azotémie à 1,50 g ‰. L'hypothèse de néphrite ascendante est soulevée en raison de l'infection urinaire concomitante des sondages répétés au début de l'affection, mais l'examen cytochimique des urines ne montre qu'une albuminurie modérée.

62^{me} jour : A partir de ce jour, le malade devient comateux et les troubles métaboliques s'intensifient, traduisant l'insuffisance rénale : azotémie, 2,50 g %₀ ; hyperkaliémie à 5 mEq ; hyperchlorémie à 135 mEq et hypernatrémie à 152 mEq.

Le malade décède le soixante-sixième jour de l'évolution, après guérison du tétanos, d'insuffisance rénale dont l'étiologie reste mystérieuse.

Cas n° 125. — Observation n° 22.483 : Bon... Claudius, 62 ans.

Cultivateur ayant reçu une seule injection de vaccin D.T.T.A.B. en 1939, éthylique, qui a fait un infarctus du myocarde récemment, comme en témoigne l'électrocardiogramme. On ignore les circonstances ayant précédé l'hospitalisation, mais seulement deux jours après l'apparition d'un trismus, le 7 décembre 1963, ce malade entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec déglutition difficile, sans paroxysme ni manifestation respiratoire. Température à 37° 8. T.A. : 10. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit d'emblée séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et, comme sédatifs journaliers, 9 g de Chloral en lavements et 400 mg de Méprobamate I.M.

2^{me} jour : L'état du malade est stationnaire, mais étant donné le risque de fausse route alimentaire, on décide un traitement plus efficace : trachéotomie sous anesthésie générale, ventilation assistée, Nembutal, 2 g par jour.

8^{me} jour : Malade très calme. Le barbiturique est remplacé à nouveau par 8 g de Chloral et 800 mg de Méprobamate, ce qui permet d'obtenir une évolution sans histoire pendant cinq jours. Bon équilibre métabolique et respiratoire.

14^{me} jour : Le Chloral a été arrêté et le malade est tout à fait conscient, les contractions sont très discrètes. Mais, par ailleurs, le sujet prend un aspect cachectique alors qu'il recevait un apport calorique et liquidien qui paraissait suffisant. Le ionogramme sanguin montre : azotémie, 0,85 g %₀ ; chlore, 130 mEq ; sodium, 150 mEq ; potassium, 3,6 mEq. Malgré la réhydratation, per os seulement, les troubles s'aggravent et le malade meurt le vingt-deuxième jour dans un tableau d'insuffisance rénale avec acidose métabolique : pH, 7,24 ; azotémie, 2,50 g %₀ ; chlore, 133 mEq ; sodium, 160 mEq.

Cas n° 126. — Observation n° 22.605 : Mo... Marie, 75 ans.

Cultivatrice non vaccinée, dont on ignore les antécédents. Des ulcères variqueux des deux jambes représentent la porte d'entrée vraisemblable du tétanos. Deux jours après l'apparition d'un trismus, le 11 février 1964, elle entre dans le service : tétanos aigu généralisé avec déglutition impossible, sans paroxysme ni manifestation respiratoire. Température à 37° 5. T.A. : 18/9. Ionogramme sanguin normal. Electrocardiogramme : axe gauche avec signes d'ischémie en V4, V5, V6. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline et, comme sédatif, 3 g de Chloral et 1.200 mg de Méprobamate pour les premières vingt-quatre heures.

2^{me} jour : La malade fait une crise paroxystique spontanée avec apnée et cyanose, ce qui fait poser l'indication de trachéotomie, faite sous anesthésie générale. Respiration assistée. Parallèlement, on augmente la dose de sédatif : 7 g de Chloral et 7 g de Méprobamate.

3^{me} jour : Malade dont le relâchement est satisfaisant, mais qui, lors des aspirations endotrachéales, présente de petits accès paroxystiques. On associe au Chloral 0,50 g de Nembutal.

4^{me} jour : Contractures modérées. Hyperthermie à 38° 5. Le ionogramme systématique met en évidence un état d'acidose mixte avec azotémie à 0,95 g %₀ ; pH, 7,25 ; R.A., 51 vol. ; chlore, 111 mEq. Une ventilation pulmonaire jugée insuffisante est corrigée par un nouveau réglage de l'appareil d'Engström.

11^{me} jour : Etat stationnaire, mais les perfusions I.V. doivent être interrompues pour des raisons techniques. On se contente d'un apport liquidien d'environ 2 litres par la sonde gastrique. A noter une éruption de type sérique.

13^{me} jour : Malade calme. Etat clinique et métabolique satisfaisant.

25^{me} jour : A partir de ce jour, le tétanos est considéré comme guéri et le traitement sédatif est interrompu. Mais surviennent des complications pleuro-pulmonaires et des complications urinaires de type infectieux, malgré l'antibiothérapie de couverture et nécessitant le recours à de multiples antibiotiques.

44^{me} jour : La malade est dans un état très grave ; elle présente :

- une pleurésie puriforme gauche peu améliorée par les ponctions et le traitement médical ;
- une néphrite dont l'appartenance est discutée : néphrite interstitielle secondaire à l'infection urinaire, néphrite toxique (la malade a reçu de la Kanamycine), ou encore néphrite allergique.

Les perturbations métaboliques sont importantes, traduisant l'insuffisance rénale avec acidose mixte : pH, 7,21 ; R.A., 50 vol. ; azotémie, 1,43 g % ; kaliémie à 5,5 mEq. L'emploi des résines échangeuses d'ions, des perfusions de sérum glucosé hypertonique, de globules rouges pour pallier l'anémie importante, restent sans effet. La malade s'aggrave de jour en jour.

56^{me} jour : Etat d'acidose métabolique majeure : pH, 7,17 ; R.A., 26 vol. ; azotémie à 2 g % ; hyperkaliémie, 7 mEq par litre.

La malade décède soixante jours après le début de l'hospitalisation.

Cas n° 127. — Observation n° 22.904 : VI... Marie, 58 ans.

Cultivatrice, non vaccinée, sans antécédent, qui, quatorze jours après une plaie du pied non traitée, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 3 mai 1964, elle entre dans le service : le tétanos aigu généralisé est évident, la déglutition est possible, pas de manifestation respiratoire. Température : 38° 5. Electrocardiogramme et ionogramme sanguin normaux. La malade a reçu avant l'entrée 250.000 U.I. de S.A.T., on lui administre Anatoxine, Pénicilline, Chloral, 10 à 12 g par jour, et deux à trois injections I.M. de Méprobamate.

3^{me} jour : L'apparition de crises paroxystiques et d'une dysphagie totale conduit à la trachéotomie pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal), ventilation assistée et remplacement des sédatifs initiaux par 100 mg de D.-Tubocurarine et 1 g de Nembutal en perfusion I.V. On obtient un calme satisfaisant avec sommeil peu profond et bonne réactivité contrôlée par électroencéphalogramme.

12^{me} jour : Etat stationnaire. Température à 38°. Ionogramme sanguin normal.

18^{me} jour : Malade calme, après une phase de diminution progressive, on arrête tout barbiturique et Curare. Mais apparition d'un épisode infectieux inexpliqué correspondant à une épidémie qui sévit dans le service : hyperthermie à 40°, pharyngite et diarrhée résistant aux antibiotiques.

20^{me} jour : Alors que la malade était sevrée de tout sédatif, installation d'un état de torpeur avec tachycardie, hypertension artérielle à 24 non expliquée par un problème de ventilation pulmonaire qui est correcte. L'azotémie est à 0,85 g %.

22^{me} jour : Amélioration de l'épisode infectieux, mais l'insuffisance rénale se confirme : urée, 2,05 g % ; hyperkaliémie à 6,95 mEq.

24^{me} jour : La malade décède dans un tableau d'insuffisance rénale majeure avec acidose métabolique : pH, 7,17 ; R.A., 34 vol. ; urée, 2,30 g % ; kaliémie, 7 mEq. Il est à noter que cette insuffisance rénale semble indépendante de l'évolution du tétanos qui paraissait guéri, qu'elle est apparue à l'occasion d'un processus infectieux indéterminé et qu'elle ne constitue pas l'aggravation d'un état pathologique antérieur : ionogrammes sanguin et urinaire toujours normaux pendant les premiers jours d'hospitalisation.

3° Tares métaboliques.

Cas n° 128. — Observation n° 16.438. Du... Guy, 1 ans et demi.

Enfant non vacciné, qui, huit jours après des plaies multiples de la face non traitées, présente trismus, dysphagie et insomnie. Vingt-quatre heures plus tard, le 15 septembre 1957, il entre dans le service porteur d'un tétanos gravissime avec paroxysmes de contractures généralisées fréquents. Température à 39°. Ionogramme sanguin normal. T.A. à 9. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et comme sédatifs journaliers, 3 g de Chloral et de Prométhazine I.M. Une perfusion I.V. assure la réhydratation.

3^{me} jour : L'état clinique s'est amélioré : les crises sont plus espacées.

7^{me} jour : Nouvelle amélioration, mais déshydratation. Un ionogramme sanguin montre : hyperchlorémie, 120 mEq par litre ; hypernatrémie à 155 mEq, et hypokaliémie à 2,9 mEq. Par une erreur de transmission de ces résultats, la perfusion n'est pas modifiée.

8^{me} jour : Le petit malade décède dans un état de collapsus secondaire à une déshydratation intense.

Cas n° 129. — Observation n° 19.365 : DE... Jean, 59 ans.

Cultivateur vacciné contre le tétanos en 1921 (?), éthylique notoire, qui, cinq jours après une plaie digitale, présente un trismus. Quatre jours plus tard, le 24 janvier 1960, il entre dans le service porteur d'un tétanos aigu généralisé avec crises paroxystiques, hyperthermie à 39° 8. T.A. : 15/9. Déshydratation clinique confirmée par le ionogramme sanguin : azotémie, 1,10 g % ; sodium, 152 mEq. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et 8 g de sirop de Chloral. Devant l'absence d'effet de ce traitement sédatif, on décide la curarisation. Trachéotomie, ventilation assistée par appareil d'Engström, Flaxédil I.V., 1.200 à 1.400 mg par jour. La réhydratation est assurée par une perfusion I.V. ne contenant pas de potassium.

4^{me} jour : Hyperthermie à 40°, malade calme, le ionogramme sanguin met en évidence une normalisation de l'état hydrique initial, mais une hypokaliémie majeure à 2,2 mEq par litre. Malgré l'essai de correction de cet oubli, le malade amorce un collapsus cardio-vasculaire irréversible. L'hypokaliémie a sûrement joué un rôle important, mais il convient de noter que sur l'électrocardiogramme de la veille on ne retrouve aucune modification de l'onde T. Vérification anatomique : aucune anomalie viscérale.

4° Tares cardiaques.

Cas n° 130. — Observation n° 19.018 : Vo... Marie, 64 ans.

Femme, non vaccinée, sans antécédent, qui, dix jours après une plaie du pied par écharde, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 9 septembre 1959, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : dysphagie totale, absence de paroxysme de contracture et de manifestation pulmonaire. Température à 37°. Ionogramme sanguin : simple hémocentration. Pas de trouble cardiaque. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et, comme sédatif, 9 g de Chloral en lavement.

2^{me} jour : Malgré le Chloral, les crises paroxystiques sont apparues, deviennent de plus en plus fréquentes. On décide alors la curarisation : trachéotomie sous anesthésie générale (Nesdonal), sans incident, ventilation assistée à l'appareil d'Engström auquel la malade s'adapte bien, D.-Tubocurarine I.V., 125 mg par jour. On obtient une sédation des contractures.

3^{me} jour : Apparition d'œdèmes généralisés qui augmentent rapidement. Ionogramme sanguin : azotémie, 0,60 g %₁₀₀ ; sodium, 123 mEq ; chlore, 90 mEq ; potassium, 6,4 mEq. La perfusion I.V. est abondante : 5 litres de liquide par jour à base de sérum glucosé isotonique et 15 g de sel.

7^{me} jour : Brusquement, la malade fait un épisode de collapsus circulatoire avec cyanose, œdème pulmonaire correspondant à une défaillance brutale du cœur droit. L'hémisuccinate d'hydrocortisone, la saignée, l'injection transphénoïdale de Novocaïne restent sans effet et la malade décède.

L'origine de cet O.A.P. reste imprécise, mais la surhydratation a peut-être joué un rôle non négligeable.

Cas n° 131. — Observation n° 19.808 : Co... Johany, 68 ans.

Retraité vivant à la campagne, non vacciné, sans antécédent, qui, vingt et un jours après une plaie du pied non traitée, présente un trismus. Trois jours plus tard, le 15 août 1960, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : déglutition impossible, absence de crise paroxystique et de manifestation respiratoire. Température à 38°. T.A. : 10. Ionogramme sanguin normal. Examen cardiaque normal. Il reçoit 50.000 U.I. de S.A.T., Anatoxine, Pénicilline et Streptomycine et, comme sédatifs journaliers, 12 g de Chloral en lavements. Une perfusion I.V. assure la réhydratation et l'apport calorique.

4^{me} jour : Intensification progressive de l'état de contracture permanente, avec encombrement pulmonaire et cyanose. Hyperthermie à 40°. Cette aggravation conduit à l'indication de curarisation : trachéotomie, ventilation assistée, Flaxédil I.V., 1.500 mg seulement, en raison de l'âge du malade. On obtient ainsi une amélioration rapide. Ionogramme sanguin toujours normal.

7^{me} jour : Décès au cours d'un O.A.P. d'apparition brutale alors que l'état ventilatoire, cardio-vasculaire et métabolique étaient totalement satisfaisants. Dans cette observation, aucune surcharge hydro-électrolytique ne peut être retenue.

Cas n° 132. — Observation n° 20.782 : Ru... Jeanne, 66 ans.

Cultivatrice, non vaccinée, sans antécédent, qui, quinze jours après une plaie de l'avant-bras, présente un trismus. Cinq jours plus tard, le 22 décembre 1961, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie totale, sans crise paroxystique de contracture, sans manifestation respiratoire. Température à 37°. T.A. : 15/8. Ionogramme sanguin normal. Le traitement initial comprend séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et, comme sédatif, 6 g de Chloral et deux injections I.M. de Méprobamate par jour.

2^{me} jour : On note une nette aggravation : crises paroxystiques à la moindre excitation, accident de fausse route salivaire. Ceci conduit à la trachéotomie, mise en ventilation assistée avec modification du traitement sédatif : 1,50 g de Nembutal et 2 à 4 g de Chloral par jour.

5^{me} jour : Malade calme. Température à 38° 5.

12^{me} jour : Jusqu'alors, on notait un état stationnaire, mais dès ce jour, les contractures réapparaissent, bien que le traitement n'ait subi aucune modification. Un encombrement bronchique important, mal tari par les aspirations endotrachéales fréquentes, est responsable de plusieurs obstructions de la canule de trachéotomie. Enfin, des œdèmes des membres inférieurs apparaissent et on ne peut retenir à leur origine aucun trouble métabolique. Insuffisance cardiaque, comme en témoigne l'auscultation : on institue un traitement digitalique.

14^{me} jour : Les œdèmes n'ont cessé de croître et la malade décède assez brusquement dans la journée, sans qu'aucun élément nouveau permette d'interpréter cet épisode qui semble avoir été déclenché par une hypoventilation.

5° Tare pulmonaire.

Cas n° 133. — Observation n° 21.003 : HA. Marguerite, 62 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédent, qui, dix jours après l'excision d'une loupe du cuir chevelu n'ayant pas motivé de séroprophylaxie, présente une gêne à la mastication et à la déglutition. Vingt-quatre heures plus tard, le 22 mars 1962, elle est hospitalisée avec un trismus serré sans autre contracture. Température à 38°. T.A. : 16. Ionogramme sanguin normal. Ce tétanos paraît encore bénin et on se contente de l'administration de 6 g de Chloral et 400 mg de Méprobamate par jour, auquel on associe séro-anatoxinothérapie et antibiothérapie.

2^{me} jour : La déglutition est devenue impossible et il n'y a aucune autre manifestation de contracture. Cependant, pour éviter toute fausse route, on décide la trachéotomie faite sous anesthésie générale (Nesdonal) sans incident, ventilation assistée par appareil d'Engström et modification du traitement sédatif initial qui est remplacé par du Nembutal I.V. : 2 g par jour.

3^{me} jour : Malgré ce traitement, des crises paroxystiques de contractures généralisées apparaissent. On augmente la dose de barbiturique à 3 g par jour.

9^{me} jour : Les crises paroxystiques persistent. Hyperthermie à 39° 5, ionogramme sanguin normal. Radiographie pulmonaire jusque-là normale. Brusquement, se crée un pneumothorax total droit. La malade étant sous ventilation assistée par appareil d'Engström, on introduit dans la plèvre un trocard qu'on laisse ouvert à l'air libre. L'état de la malade s'améliore.

10^{me} jour : Nouvelle aggravation, amorce de collapsus cardio-vasculaire et décès.

CHAPITRE VI

ACCIDENTS EN RELATION AVEC LE TRAITEMENT

Plus les moyens thérapeutiques utilisés dans le tétanos se perfectionnent, plus deviennent grands les risques encourus par le malade de succomber, non plus au tétanos lui-même, ou à une de ses complications habituelles, mais à la technique thérapeutique mise en œuvre, à sa surveillance ou à la toxicité des médicaments employés.

Cette augmentation du nombre de morts dues aux thérapeutiques apparaît dans la comparaison des statistiques :

— Au temps où le nursing et les sédatifs simples comme le Chloral représentaient tout le traitement, ceux-ci pouvaient être responsables d'incidents qui, au demeurant, restaient rares.

— RAPIN, en 1962, donne un taux de 14,4 % de décès par accidents thérapeutiques, ne groupant ici que les complications de la trachéotomie et de la respiration artificielle.

— GERBAUT décrit ces accidents, mais n'évalue pas leur importance relative dans l'évolution de la maladie. Il en est de même dans la thèse de HUMBERT G.

— Parmi les cas mortels que nous avons étudiés, cette éventualité est retenue dans quatorze cas (9,4 %). L'importance de ce taux est manifeste. L'analyse de ces observations devrait permettre de juger de la valeur des moyens thérapeutiques employés. En fait, cette analyse est rendue difficile à cause des associations médicamenteuses fréquentes, de l'existence de tares préexistantes passant inaperçues et enfin de l'importance de la scène tétanique qui masque souvent l'effet nocif de tel ou tel traitement. Nous avons pu néanmoins trouver trois sortes de modalité mortelle dans ces observations.

I. — LA TRACHEOTOMIE.

Par leur importance, les décès en relation avec la trachéotomie viennent en tête de ce chapitre. Nous en avons retrouvé sept observations (4,7 %). Cette rubrique comprend non seulement les accidents inhé-

rents à la trachéotomie elle-même, mais aussi ceux dus à l'anesthésie générale ou aux complications ultérieures et directement en relation avec ce geste indispensable au cours de nombreux tétanos.

1° **L'analyse des observations** nous montre que, dans cinq cas, il s'agissait de sujets âgés de 60 à 75 ans, mais on retrouve également le cas d'un enfant de 2 ans (cas n° 137) et celui d'un homme de 28 ans (cas n° 130).

Le tétanos responsable se manifestait toujours sous une forme grave, mais aucun élément ne permettait de le considérer comme d'un pronostic particulièrement sévère.

Dans tous les cas, ces malades avaient déjà reçu un traitement sédatif avant que ne fût pratiquée la trachéotomie. Ce traitement initial a fait appel au Chloral, au Gardénal, au Méprobamate, isolés ou associés ; dans un cas, du Flaxédil avait été administré.

Il faut remarquer le rôle de l'anesthésie générale dans les décès étudiés ici : ce rôle est manifeste dans trois cas :

Cas n° 135 : l'anesthésie fut réalisée à l'éther chez un malade qui avait reçu au préalable du Flaxédil ; on connaît la potentialisation éventuelle de l'éther et des Curares, mais aucun argument formel ne permet d'imputer ce décès à cette seule association.

Cas n° 134, 140 : le décès survint au cours de l'anesthésie, mais on ne peut fournir d'autres précisions.

Dans les autres cas, le décès survint dans des conditions variées :

- soit impossibilité de changer la canule de trachéotomie chez un sujet dépourvu de mouvements respiratoires spontanés (cas n° 136) ;
- soit syncope à l'ouverture de la trachée : s'est-il agi d'un réflexe vagal ? Le malade était endormi au Nesdonal et présentait un encombrement pulmonaire important (cas n° 139) ;
- soit hémorragie abondante avec inondation trachéo-bronchique dans les heures qui ont suivi une trachéotomie difficile chez un enfant de 2 ans (cas n° 137).

2° L'analyse de ces observations nous a conduit à **quelques réflexions sur les conditions dans lesquelles sont envisagés ces gestes thérapeutiques.**

— **L'anesthésie** est nécessaire pour pratiquer une trachéotomie. MOLLARET, en 1960, préconise l'anesthésie locale : elle a le grand avantage d'éviter les risques d'une anesthésie générale chez des sujets en équilibre précaire. Mais elle présente l'inconvénient d'être un mode d'anesthésie partiel et elle est susceptible de constituer une excitation

déclenchant un paroxysme de contracture mortel avant que la canule soit en place. Ceci est d'autant plus net que l'on intervient sur une zone particulièrement réflexogène. Aussi, nous avons habituellement préféré l'anesthésie générale qui, en outre, a le mérite de constituer le premier temps du traitement sédatif qui sera poursuivi pendant toute la durée du tétanos.

Les premières tentatives d'anesthésie réalisées dans le service ont fait appel à l'inhalation d'un anesthésique volatil : l'éther. Deux malades (cas n^{os} 134, 135) sont décédés au cours de cette anesthésie : la phase d'induction est lente, elle entraîne fréquemment un état d'agitation ; elle fut la cause de ces deux syncopes mortelles.

Actuellement, nous préférons utiliser l'anesthésie intraveineuse au Nesdonal dont l'action est rapide (solution à 5 % avec recherche de l'apnée initiale transitoire chez les malades en bon état général ; solution à 2,5 % administrée lentement chez les sujets âgés, les enfants, les malades présentant une tare cardio-vasculaire ou un équilibre respiratoire ou métabolique précaire). En quelques secondes, on peut ainsi obtenir un calme parfait. Toutefois, l'induction anesthésique par les barbituriques n'est pas sans danger ; aussi, convient-il d'utiliser une prémédication atropinique pour éviter les réflexes vagues : 1/4 ou 1/2 mg de sulfate d'atropine injecté par voie intramusculaire ou sous-cutanée un quart d'heure avant l'anesthésie constitue, si ce délai est tolérable, une précaution qui nous a donné entière satisfaction et aurait peut-être évité le décès des cas n^{os} 138, 139, 140.

— **La trachéotomie** fut appliquée pour la première fois dans le traitement du tétanos par HUMPHREY (1856) ; puis ce moyen resta dans l'oubli pendant de nombreuses années en raison de ses dangers notamment infectieux et de la pauvreté des résultats obtenus. Depuis 1950, de nombreuses publications remirent en honneur la trachéotomie (CREECH, KILLIAN, BABANI) et CALVET J. précisa la place qu'elle méritait dans le traitement des malades tétaniques.

La technique de la trachéotomie doit être précisée, elle varie selon les auteurs.

Au cours du tétanos, elle ne sera utile que pendant un laps de temps relativement court : trois à quatre semaines en moyenne dans les cas favorables. Il convient donc d'éviter les trachéostomies avec suture des lèvres trachéales aux lèvres de la plaie cutanée : cette méthode est satisfaisante dans les cas où la maladie causale est de très longue durée, mais elle expose aux bourgeonnements cutanés, comme le souligne MOLLARET.

On se contentera donc d'une trachéotomie simple ; l'ouverture de la trachée peut encore être faite selon deux méthodes :

- soit incision longitudinale simple ou en H, permettant, à travers un écarteur à trois branches, d'introduire la canule de Sjöberg ;
- soit ablation à l'emporte-pièce d'un volet trachéal sur la paroi antérieure de la trachée. Il est plus aisé par cet orifice d'introduire la canule.

Après avoir utilisé le premier procédé, comme le conseillaient la plupart des auteurs pensant qu'après suppression de la canule la cicatrisation serait plus rapide, nous avons préféré la seconde méthode. Celle-ci, en effet, laisse, dès le début, un orifice suffisant pour permettre les changements faciles de canules obstruées et pour éviter ainsi l'accident survenu dans le cas n° 136. Cet accident est rare, mais les changements de canule sont nécessairement fréquents et, s'il y a difficulté, il est souvent impossible d'entreprendre immédiatement une réintervention chirurgicale.

Enfin, chez les sujets dont l'appareil respiratoire est encombré et qui se trouvent dans un état d'hypoventilation pulmonaire, il faut prendre la précaution de n'inciser la trachée que très progressivement : la brusque entrée de l'air peut être responsable de syncope cardiaque irréversible par réflexe vagal.

Les complications tardives de la trachéotomie (trachéomalacie, bourgeonnements retardant la cicatrisation, ulcérations au contact de la canule...) ont été décrites ; CALVET J. en relate neuf cas sur trois cent deux trachéotomies au cours du tétanos. Leur traitement est difficile et elles peuvent alourdir encore le sombre pronostic de la maladie. Nous n'avons ici observé aucun cas mortel de ces complications.

Quoi qu'il en soit, la trachéotomie reste indispensable dans le traitement du tétanos et représente un des moyens qui ont fait baisser le plus nettement sa mortalité au cours de la dernière décade. En conclusion, on se permet de résumer ses indications :

- libération des voies aériennes supérieures encombrées par des sécrétions ou par une fausse route salivaire ou alimentaire ;
- mise en sécurité de la fonction respiratoire qui n'est plus à la merci d'une apnée ou d'un spasme de la glotte ;
- utilisation de la ventilation pulmonaire assistée qui, elle-même, permet l'usage des traitements sédatifs à base de curares ou de barbituriques.

II. — LES SEDATIFS HABITUELS.

Ces médicaments sont nombreux et il n'est pas question ici de tous les envisager. Nous ne retiendrons que les deux principaux qui représentent actuellement les sédatifs que nous employons dans le traitement des tétanos graves : les curares et les barbituriques.

1° Les curares.

Dans deux de nos observations, le Curare peut être considéré comme ayant été la cause du décès de ces malades. Le mécanisme d'action nous semble avoir été identique, mais la valeur de chacun de ces cas est différente :

Cas n° 141 : à la suite d'une perfusion veineuse trop rapide de D-Tubocurarine, un état de collapsus cardio-vasculaire s'installa, rapidement irréductible : s'est-il agi d'un choc histaminique ou de l'effet ganglioplégique du Curare ?

Cas n° 142 : devant le caractère subintrant des crises paroxystiques de contracture, la curarisation fut décidée et induite avec 100 mg de Flaxédil par voie intraveineuse. La dose était d'importance moyenne et communément utilisée. Quelques secondes après l'injection, survint un arrêt cardiaque irréversible. S'est-il agi d'une banale syncope cardiaque, accident fréquent au cours du tétanos, ou bien y a-t-il un rapport direct avec l'injection du Curare ? Nous penchons pour cette seconde hypothèse, mais il est difficile de trancher.

Rappel pharmacologique et déductions thérapeutiques. — Parmi les différents curares utilisés dans le traitement du tétanos, nous n'avons l'expérience que de deux formes :

— La D-Tubocurarine est le type des curares naturels. On en connaît bien les propriétés pharmacodynamiques :

- action paralysante sur le muscle strié, par son intervention au niveau de la plaque motrice où il réalise un blocage de l'influx nerveux. Différentes théories s'affrontent pour expliquer ce blocage : on admet actuellement qu'il y a compétition entre le Curare et l'Acétylcholine vis-à-vis de la fibre musculaire (POCIDALO) ;
- action centrale qui ne se manifeste qu'aux fortes doses non atteintes en clinique humaine ;
- surtout, action ganglioplégique qui se manifeste sur les synapses cholinergiques, expliquant le relâchement des muscles bronchiques, la diminution des contractions du tube digestif (BATELLI, SWITSKI) et peut-être aussi sur le système nerveux extra-cardiaque sympathique. Ce mécanisme pourrait être invoqué dans le cas n° 141 ;
- enfin, action histaminogène, susceptible d'entraîner un état de choc important réalisant un véritable collapsus cardio-vasculaire. Il faudrait donc se méfier de la D-Tubocurarine chez les sujets allergiques : soit tâter leur susceptibilité par l'injection de doses très faibles, soit assurer une protection systématique par les antihistaminiques de synthèse. Ces deux mesures peuvent d'ailleurs être associées.

— Le Tri-iodo-éthylate de Gallamine (Bover D.), ou Flaxédil, représente l'autre forme de Curare que nous avons employée. C'est un produit de synthèse dont l'action paralysante est bonne, l'effet histaminogène plus faible que celui de la D-Tubocurarine, mais qui possède d'autres inconvénients :

son action ganglioplégique importante est responsable de la tachycardie habituelle qu'il entraîne. Il convient de ne l'employer qu'avec circonspection chez les sujets présentant une tare cardio-vasculaire ;

d'autre part, il est capable d'augmenter de façon nuisible les sécrétions salivaires et surtout bronchiques. Ainsi, il peut être indirectement à l'origine de troubles de la ventilation pulmonaire tant redoutés chez nos malades en respiration assistée.

Ces multiples inconvénients nous ont fait abandonner le Flaxédil au profit de la D-Tubocurarine dans le traitement du tétanos.

2° Les barbituriques.

Après avoir utilisé la curarisation maximale avec certains déboires, l'emploi des barbituriques fut préconisé pour obtenir la sédation des contractures chez les tétaniques graves. Mais ces substances doivent être employées à de fortes doses et deviennent alors toxiques pour le foie, le rein et surtout le système nerveux. Il peut résulter de cette toxicité un danger pour les malades, surtout les sujets âgés, dont la tolérance vis-à-vis des barbituriques varie d'un individu à l'autre, pour des doses identiques. Nous n'avons eu à déplorer dans notre statistique aucun décès dû à l'intoxication barbiturique, mais la pratique journalière nous a montré le risque encouru et nous a conduits à rechercher les symptômes permettant de contrôler ce mode de traitement.

Un choix doit tout d'abord être fait quant au barbiturique à utiliser : avec de nombreux auteurs, nous nous adressons au Pentobarbital (Nembutal) : c'est le moins toxique et celui dont l'élimination est la plus satisfaisante. Nous l'avons utilisé à des doses variant de 0,50 g à 2 et 3 g par jour par voie intraveineuse ou par voie digestive.

La surveillance du traitement est difficile :

— **La clinique** juge grossièrement de l'intoxication barbiturique : contrôle des réflexes tendineux et cornéens, de l'état des pupilles, possibilité ou impossibilité d'exécuter des ordres simples, réactivité aux stimuli sonores ou nociceptifs, comportement lors des aspirations endotrachéales qui permet de juger de la réactivité à la douleur. Mais ces moyens sont faussés par les fréquentes associations médicamenteuses, notamment avec le Curare.

— **Le dosage de la teneur sanguine** en Nembutal représenterait le moyen idéal pour connaître le niveau de l'imprégnation barbiturique et

pour prévenir tout phénomène d'accumulation. Mais il se heurte à des difficultés techniques et nous n'avons pas encore de méthode valable pour ce dosage.

— **L'électroencéphalogramme** représente un moyen supplémentaire d'investigation. Il permet de juger une éventuelle souffrance cérébrale, en supposant que les fonctions respiratoires, circulatoires et métaboliques sont correctes et qu'un déficit à ce niveau ne vient pas modifier lui-même le tracé électroencéphalographique.

M^{lle} MONIER P. a classé les anomalies observées en quatre stades correspondant à des degrés d'imprégnation barbiturique croissants :

Stade 1. — L'intoxication reste modérée : le sujet est encore capable d'ouvrir et de fermer les yeux à la demande.

Stade 2. — Le malade est dans le coma clinique, mais il existe encore une bonne réactivité électroencéphalographique.

Stade 3. — Caractérisé par une activité électrique continue : le rythme de base peut être ralenti ou irrégulier, mais les diverses stimulations auditives ou nociceptives ne modifient pas le tracé.

Stade 4. — L'activité cérébrale est entrecoupée de périodes de silence électrique. Ces périodes sont de durée variable avec des décharges périodiques bilatérales, synchrones, d'aspect critique.

Ces deux derniers stades traduisent une agression cérébrale sévère, mais n'en sont pas moins réversibles, ainsi que nous l'avons observé (cas n° 57) et que le rapportent les auteurs qui ont publié sur les tentatives de suicide au Nembutal (MELLERIO F.). Mais si l'on songe que de tels aspects électroencéphalographiques s'observent à la suite d'hypothermie profonde ou d'arrêt cardiaque, il ne semble pas souhaitable de laisser se prolonger une telle situation. Ceci nous a conduits à modifier le traitement sédatif : diminuer la dose de barbiturique au profit du Curare éventuellement, afin de conserver la réactivité du sujet qui reste l'élément essentiel, difficilement appréciable par les seules données cliniques, chez des malades soumis à de multiples traitements.

III. — LA VENTILATION PULMONAIRE ASSISTÉE.

L'étude de nos cent quarante-neuf décès au cours du tétanos nous a permis de classer dans cette catégorie six cas, soit 4 %.

— Dans deux cas (cas n°s 144, 148), le décès fut imputable à un état d'asphyxie secondaire à l'obstruction de la canule de trachéotomie. Ce type d'accident reste indépendant de la ventilation assistée et du traitement sédatif, car il fut observé chez des sujets n'ayant qu'une simple trachéotomie. Chez ces malades où les aspirations endotrachéales déterminent parfois des crises paroxystiques de contracture, on peut être enclin à les espacer ou à les pratiquer de façon moins complète, ce qui

devient également dangereux. Or, même chez les tétaniques, ces aspirations doivent être suffisamment énergiques et profondes pour ôter en totalité les sécrétions trachéo-bronchiques. En effet, la ventilation endotrachéale a tendance à les assécher et à les transformer en un bouchon dur obstruant la canule et empêchant même l'introduction de la sonde molle aspiratrice. Au moindre doute, il convient de changer la canule de Sjöberg aussi souvent qu'il en est besoin. Ce changement sera d'ailleurs pratiqué systématiquement deux fois par semaine et, dans certains cas, on a la surprise de retirer des canules partiellement obstruées chez des malades dont la ventilation pulmonaire paraissait correcte.

— Dans les quatre autres cas, l'accident mortel est représenté par une fuite dans le circuit aérien assurant la ventilation pulmonaire du malade :

- Une fois (cas n° 143), la fuite était due à une défaillance de l'appareil ou de son réglage.
- Dans les trois autres cas (cas n°s 145, 146, 147), une rupture du circuit s'est produite.

Cet accident n'a été constitué qu'une seule fois selon le premier type ; mais actuellement, les appareils de ventilation assistée sont plus adaptés et révisés à intervalles réguliers par un mécanicien qualifié.

D'autre part, pour éviter qu'une rupture du circuit ne se produise entre l'appareil et les poumons du malade, il serait nécessaire d'avoir des appareils de ventilation pulmonaire assistée munis de dispositifs de sécurité et d'alarme qui se déclenchent automatiquement lorsqu'il y a une fuite dans le circuit aérien ou un arrêt de fonctionnement. Malheureusement, ces appareils sont d'un réglage délicat, ce qui limite souvent leur emploi, du moins dans les conditions actuelles.

OBSERVATIONS

1° La trachéotomie.

Cas n° 134. — Observation n° 16.935 : DEG... Lucienne. 76 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédent, qui, quatre jours après une piqûre digitale avec une aiguille, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 11 juin 1958, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : déglutition impossible, paroxysmes de contracture avec apnée cédant spontanément. Température à 37° 6. T.A. : 10. Cardiomégalie avec arythmie complète, sans signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Ionogramme sanguin : hémoco-concentration et azotémie à 1 g %₀₀. Dès l'entrée, on décide la trachéotomie qui est faite sous anesthésie générale (anesthésique non précisé), sans prémédication. Le malade décède pendant le geste chirurgical.

Il est difficile de faire la part de la trachéotomie et celle de l'anesthésie, mais il est bien certain que l'un de ces deux facteurs est responsable de la mort prématurée de cette malade.

Cas n° 135. — Observation n° 17.530 : Ro... Louise, 68 ans.

Cultivatrice non vaccinée, sans antécédent, qui, sept jours après une plaie digitale souillée de terre et non traitée, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le tableau de tétanos aigu généralisé est complet avec crises paroxystiques de contracture. Elle reçoit 350.000 U.I. de S.A.T., Pénicilline et du Flaxédil dont on ignore la dose.

2^{me} jour : le 30 janvier 1959, la malade entre dans le service en très mauvais état : contractures permanentes intenses, crises paroxystiques subintrantes, déglutition impossible. Ceci impose la trachéotomie d'urgence. Sans prémédication, on commence une anesthésie générale à l'éther : la malade décède brusquement au début de celle-ci : syncope blanche.

Cas n° 136. — Observation n° 19.190 : Go... Rosalie, 75 ans.

Femme âgée, non vaccinée, éthylique notoire, qui, treize jours après une plaie de la jambe non traitée, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 17 octobre 1959, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : dysphagie, pas de crise paroxystique, ni d'encombrement respiratoire. Température à 38°. T.A. : 13. Ionogramme sanguin normal. A la séro-anatoxinothérapie habituelle, on associe antibiotiques et 6 g de Chloral pour le premier jour.

2^{me} jour : l'apparition de crises paroxystiques de plus en plus fréquentes, déclenchées par la moindre excitation, et l'apparition d'un encombrement pharyngo-trachéal conduisent à pratiquer une trachéotomie sous anesthésie générale (éter). La dose de Chloral n'est pas modifiée.

5^{me} jour : malade calme. Hypersécrétion bronchique avec formation de croûtes d'extirpation difficile et obturant partiellement la canule.

6^{me} jour : lors d'une tentative de changement de canule de trachéotomie, on ne parvient pas à réintroduire une nouvelle canule dans l'impossibilité où l'on se trouve de pénétrer à nouveau dans l'orifice trachéal. A noter que, lors de la trachéotomie, on n'avait pas pratiqué de volet et que celle-ci était récente.

Cas n° 137. — Observation n° 19.658 : BR... Robert, 2 ans.

Enfant sans antécédent et dont on ignore tout des circonstances ayant précédé l'hospitalisation. A l'entrée dans le service, le 18 mai 1960, le tétanos aigu généralisé est évident avec dysphagie totale et grandes crises de contracture avec blocage respiratoire. Température à 39°. T.A. : 9. On administre d'emblée devant ce tétanos d'apparence gravissime : 90.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, 12 g de Chloral et 8 cg de Gardénal qui n'ont aucun effet sédatif.

Les crises sont subintrantes et font poser l'indication de trachéotomie. Celle-ci est pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal I.V., sans prémédication, dose imprécise). Dès le début de l'intervention, la ventilation pulmonaire est très défectueuse et il se produit rapidement une syncope bleue. Alors, dans l'effolement, la trachéotomie est achevée le plus rapidement possible, sans précaution d'hémostase. Quelques heures plus tard, survient, au niveau de l'incision cervicale, une hémorragie abondante qui, avant tout essai thérapeutique, entraîne le décès par inondation bronchique.

Cas n° 138. — Observation n° 21.283 : TH... Anna, 60 ans.

Cultivatrice, non vaccinée, aux antécédents chargés, qui tous peuvent avoir joué un rôle dans l'évolution fatale : goitre important, éthyliste avec cirrhose hépatique décompensée (hypoprothrombinémie majeure). Vingt et un jours après une plaie de jambe non traitée, survient un trismus discret. La période d'invasion

est prolongée puisque, quarante-huit heures plus tard, le 9 juillet 1962, à l'entrée dans le service, le tétanos aigu généralisé est encore peu important : déglutition possible, absence de paroxysme de contracture. Température à 37° 2. T.A. : 21/7. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, alcool I.V., et comme sédatif, 8 g de Chloral.

2^{me} jour : état stationnaire.

4^{me} jour : le trismus est plus marqué, la déglutition plus difficile. Par mesure de sécurité, on décide la trachéotomie. Mais au cours de celle-ci, pratiquée sous anesthésie générale (Nesdonal I.V.), la malade décède : on ne peut préciser si l'évolution de cette observation est due à l'anesthésie ou à la trachéotomie elle-même en raison des difficultés techniques impliquées par le goitre.

Cas n° 139. — Observation n° 21.895 : PE... Manuel, 28 ans.

Maçon non vacciné, sans antécédent, qui, dix jours après une plaie du pied par un clou de chaussure, présente un trismus. La durée de la phase d'invasion n'est pas précisée mais, le 3 mars 1963, ce malade entre dans le service avec un trismus isolé et une gêne douloureuse du rachis. Il reçoit 30.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques, et comme sédatif : 7 à 10 g de Chloral et 1.200 mg de Méprobamate I.M.

3^{me} jour : les contractures permanentes se sont étendues à l'abdomen, mais sans crise paroxystique. Température à 38° 2. T.A. : 12.

9^{me} jour : état stationnaire. Bon équilibre métabolique grâce à un apport calorique et liquidien par voie orale et I.V.

11^{me} jour : aggravation brutale avec hyperthermie à 41°, contractures intenses, dysphagie et encombrement trachéo-bronchique peut-être dû à une fausse route. Ceci impose la trachéotomie qui est pratiquée sous anesthésie générale (0.40 g de Nesdonal I.V., sans prémédication). A l'ouverture de la trachée : syncope cardiaque. Une tentative de réanimation reste sans effet (massage cardiaque, Adrénaline intra-cardiaque, ventilation pulmonaire assistée par appareil d'Engström). Il semble s'agir d'une syncope d'origine vaguale qu'une prémédication atropinique aurait peut-être évitée.

Cas n° 140. — Observation n° 22.532 : AI... François, 67 ans.

Cultivateur non vacciné, sans antécédent, qui, vingt jours après une piqûre septique d'un doigt ayant motivé une injection de S.A.T. (dose non précisée), se plaint d'un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 24 décembre 1963, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé, sans dysphagie, sans manifestation paroxystique de contracture, sans signe broncho-pulmonaire. Température à 37° 3. T.A. : 15. Il reçoit séro-anatoxinothérapie, Pénicilline, et comme sédatif journalier : 6 g de Chloral et 800 mg de Méprobamate I.M. Ceci amène une sédation très satisfaisante des contractures.

4^{me} jour : brusque aggravation sous forme d'un encombrement bronchique avec cyanose, tachycardie, baisse tensionnelle à 9. Cet état impose la trachéotomie et le malade décède durant celle-ci. Là encore, on ne peut savoir qui, de la trachéotomie ou de l'anesthésie générale chez un sujet encombré, est responsable de l'évolution fatale.

2° Le Curare.

Cas n° 141. — Observation n° 19.014 : FR... Lazare, 66 ans.

Maçon non vacciné, sans antécédent, qui, cinq jours après une plaie du coude non traitée, présente une paralysie faciale gauche de type périphérique et, deux jours plus tard, un trismus. Le 6 août 1959, il entre dans le service avec un

tétanos (forme de Rose) en voie de généralisation : dysphagie, contracture abdominale, absence de paroxysme et de manifestation respiratoire. Température à 37° 5. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit 200.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, antibiotiques et 6 g de Chloral pour les premières vingt-quatre heures.

2^{me} jour : lors d'un essai de déglutition, la survenue d'une grande crise de contracture conduit à la trachéotomie pratiquée sous anesthésie générale sans incident. Mise en ventilation assistée par appareil d'Engström. Curarisation avec I)-Tubocurarine : 200 à 300 mg par jour. On obtient ainsi un calme satisfaisant.

4^{me} jour : lors d'un réglage de la perfusion de Curare, 100 mg de D-Tubocurarine sont perfusés rapidement. Le malade fait un collapsus avec pouls imperceptible, chute tensionnelle. Malgré l'hyperventilation pulmonaire avec une grande quantité d'oxygène, le malade succombe en une heure.

Cas n° 142. — Observation n° 19.807 : Bo... Bernadette, 51 ans.

Femme non vaccinée, sans antécédent, qui, vingt et un jours après une plaie du cuir chevelu, présente un trismus. Quarante-huit heures plus tard, le 15 août 1960, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : dysphagie, pas de paroxysme de contracture ni de manifestation respiratoire. Température à 37°. T.A. à 15. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et Chloral : 9 g par jour. On obtient ainsi un calme satisfaisant.

5^{me} jour : chez cette malade dont le pronostic paraissait bon, surviennent :

- une hématomérose abondante avec chute tensionnelle ;
- et une crise paroxystique de contracture généralisée avec blocage respiratoire qui impose la trachéotomie d'extrême urgence. Les analeptiques cardio-vasculaires et une transfusion sanguine rétablissent la situation en quelques heures.

Dans la soirée, une nouvelle crise de contracture ne cède qu'à l'injection de Nesdonal I.V., et la répétition de ces accidents impose la curarisation. Celle-ci est induite avec 100 mg de Flaxédil : quelques secondes après l'injection, arrêt cardiaque brutal. L'Adrénaline intra-cardiaque donne un sursis, mais la malade reste en collapsus et l'Hypertensine, la Novocaïne transphénoïdale n'ont que des effets transitoires. Décès.

3° Les méthodes thérapeutiques.

Cas n° 143. — Observation n° 16.500 : Ri... Louis, 56 ans.

Homme non vacciné, ayant présenté, en 1934, une fracture de jambe et pour laquelle il a subi une ostéo-synthèse immédiate puis plusieurs réinterventions en 1941, 1946 et 1957. Le 1^{er} octobre 1957, on pratique une greffe de tissu spongieux au niveau de cet ancien foyer, sans sérophrophylaxie antitétanique. Treize jours plus tard, apparaissent trismus et dysphagie. Quarante-huit heures après, le 3 octobre 1957, il est hospitalisé porteur d'un tétanos aigu généralisé, sans paroxysme de contracture ni phénomène respiratoire. Température à 38° T.A. : 14. Il reçoit 200.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline et on pratique une trachéotomie sous anesthésie générale, mise en ventilation assistée grâce à l'injection journalière de 300 mg d'Intocostrine qui permet un statu quo satisfaisant.

4^{me} jour : alors que le cours de la maladie semblait devoir se poursuivre sans incident, il se produit une fuite dans l'appareil d'Engström et le malade est retrouvé mort, asphyxié. L'injection d'Adrénaline intra-cardiaque et la reprise d'une ventilation pulmonaire correcte restent sans résultat.

Cas n° 144. — Observation n° 16.889 : He... Louis, 52 ans.

Cultivateur, peut-être vacciné en 1940, sans antécédent, qui, quatre jours après avoir manipulé lui-même, sans précaution d'asepsie, un ongle incarné,

présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 15 mai 1958, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : déglutition difficile, mais absence de paroxysme de contracture et de manifestation respiratoire. Température à 37° 4. T.A. : 18/10. Ionogramme sanguin normal. On lui administre d'emblée séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et comme sédatif : 11 g de Chloral.

2^{me} jour : la déglutition étant impossible, et les crises paroxystiques apparaissant, le malade est trachéotomisé sous anesthésie générale sans incident. Une sonde gastrique permet l'introduction du Chloral : 12 g par jour.

4^{me} jour : la fréquence des paroxysmes généralisés de contracture, l'anarchie des mouvements respiratoires avec état d'alcalose et effondrement de la pCO₂ à 24 mm/Hg font poser l'indication de curarisation : D-Tubocurarine, 30 mg I.V. puis 10 mg par heure en perfusion continue. L'état des contractures et de la respiration s'améliore rapidement, le malade s'adapte bien à l'appareil d'Engström. Mais, cinq heures plus tard, le décès survient dans un tableau d'asphyxie qui échappe à la surveillance : la canule de trachéotomie est trouvée obstruée par un gros bouchon muqueux que des aspirations trop rares et trop timorées avaient laissé se former.

Cas n° 145. — Observation n° 17.332 : VUL... Félix, 57 ans.

Homme ayant reçu une vaccination antiténatique en 1922 (?), sans antécédent, qui, huit jours après une plaie du pouce par écharde, présente un trismus. Vingt-quatre heures plus tard, le 30 octobre 1958, il entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé : déglutition difficile, absence de paroxysme. Température à 38°. T.A. : 20. Ionogramme sanguin normal. Il reçoit d'emblée séro-anatoxinothérapie, antibiotiques et un traitement sédatif non précisé.

2^{me} jour : l'apparition des crises paroxystiques, l'encombrement pharyngé et bronchique important avec cyanose et hypertension artérielle à 22 obligent à pratiquer une trachéotomie sous anesthésie générale (1 g de Nesdonal) et à mettre le malade en respiration assistée par appareil d'Engström. Ce qui permet l'amendement rapide des troubles pulmonaires.

5^{me} jour : la fréquence des crises paroxystiques fait poser l'indication de curarisation qui est réalisée avec D-Tubocurarine : 30 mg I.V. pour l'induction, puis 10 mg par heure.

6^{me} jour : le malade est trouvé mort asphyxié : il est débranché de l'appareil d'Engström alors qu'il n'avait aucun mouvement respiratoire spontané en raison de la curarisation.

Cas n° 146. — Observation n° 20.392 : DA... Renée, 49 ans.

Couturière, non vaccinée, dont on ignore les antécédents et les circonstances ayant précédé l'hospitalisation. Deux jours après l'apparition d'un trismus, le 3 juin 1961, elle entre dans le service présentant trismus, dysphagie totale, contracture permanente généralisée sans paroxysme, absence de manifestation pulmonaire. Elle reçoit d'emblée séro-anatoxinothérapie, antibiotiques, et comme sédatifs journaliers : 6 g de Chloral, 800 mg de Méprobamate I.M. et 0,50 g de Nembutal en perfusion I.V. lente.

2^{me} jour : un accès paroxystique de contracture intense avec blocage respiratoire impressionnant impose la trachéotomie avec ventilation assistée par appareil d'Engström. Quant au traitement sédatif, il est modifié : Nembutal I.V., 0,75 g par jour, et 800 mg. de Méprobamate.

10^{me} jour : malade calme, sans encombrement bronchique responsable d'un état d'hypoventilation chronique.

20^{me} jour : alors que la malade allait bien, l'externe de garde faisant son tour de surveillance trouve la canule de trachéotomie débranchée de l'appareil d'Eng-

ström. Etat de mort apparente par asphyxie : la malade n'avait aucun mouvement respiratoire spontané car elle recevait depuis quarante-huit heures Nembutal et Flaxédil associés.

Cas n° 147. — Observation n° 20.416 : Hu... Germaine, 64 ans.

Femme non vaccinée, présentant une hypertension artérielle à 20 bien tolérée, qui, vingt jours après une plaie du pied non traitée, présente un trismus. Quatre jours plus tard, le 19 juin 1961, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé. Température à 37° 5. T.A. : 17/10. A la sérothérapie, anatoxine et antibiotiques. sont ajoutés des sédatifs : Chloral, 9 g par jour en lavements ; Méprobamate, 800 mg I.M.

6^{me} jour : après une phase stationnaire, la survenue de paroxysmes de contracture fait poser l'indication de trachéotomie (pratiquée sous anesthésie générale avec difficulté en raison d'un goitre volumineux), ventilation assistée par l'appareil d'Engström ; Nembutal I.V., 1,50 g par jour ; Méprobamate, 800 mg I.M., et 6 g de Chloral.

9^{me} jour : la survenue d'un collapsus cardio-vasculaire est améliorée par la curarisation au Flaxédil que l'on poursuit.

15^{me} jour : malade calme, mais présentant un encombrement bronchique purulent important ne gênant guère la ventilation qui paraît correcte.

18^{me} jour : au cours de la toilette, inopinément, la canule de Sjöberg se débranche de l'appareil d'Engström, la malade, curarisée et inconsciente, meurt en quelques minutes d'asphyxie.

Cas n° 148. — Observation n° 20.980 : Ch... Claire, 65 ans.

Vigneronne, non vaccinée, sans antécédent pathologique, qui, cinq jours après une plaie de la jambe par écharde de bois, présente un trismus. Elle reçoit d'emblée S.A.T. et anatoxine, antibiotiques et du Chloral.

Huit jours plus tard, le 17 mars 1962, elle est hospitalisée dans le service avec un tétanos aigu généralisé intense : dysphagie totale, crises paroxystiques de contracture. Température à 38°. T.A. : 14/8. La trachéotomie est pratiquée et la ventilation assistée assurée par l'appareil d'Engström grâce à 9 g de Chloral et 800 mg de Méprobamate I.V.

16^{me} jour : alors que la malade allait bien et que le pronostic paraissait favorable, la malade est fortuitement trouvée morte dans son lit. La canule de Sjöberg est obstruée par des sécrétions très épaisses et sèches ; ou bien les aspirations endotrachéales régulières n'avaient pas été pratiquées ou bien, trop timorées, elles n'avaient pas été efficaces et avaient laissé se réaliser ce bouchon responsable du décès de cette malade.

Mort de cause indéterminée.

Cas n° 149. — Observation n° 17.143 : CA... Danielle, 3 ans et demi.

Enfant non vaccinée, sans antécédent, qui, quatre jours après une plaie de la main par écharde, présente un trismus avec torticolis. Trois jours plus tard, le 23 août 1958, elle entre dans le service avec un tétanos aigu généralisé. dysphagie, crises paroxystiques de contracture. Température à 38° 7. T.A. : 10/5. Ionogramme sanguin normal. Elle reçoit 15.000 U.I. de S.A.T., anatoxine, Pénicilline et, comme sédatif, 2 g de Chloral et 8 cg de Gardénal I.M. Dans la soirée, l'aggravation est nette : crises subintrantes, hyperthermie à 41°, respiration superficielle et tendance au collapsus cardio-vasculaire. On pratique une trachéotomie sous anesthésie générale et on installe une perfusion I.V. avec 25 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone.

2^{me} jour : la situation est toujours critique : 2 g de Chloral n'ont aucun effet sédatif. On perfuse alors 80 mg de Nembutal. La T.A. reste toujours instable.

3^{me} jour : avec 250 mg de Nembutal et 4 g de Chloral, les crises paroxystiques sont moins fréquentes et la température retombe à 37° 5.

4^{me} jour : nouveau collapsus avec tachycardie ventriculaire objectivée à l'électrocardiogramme, hypotension à 5, hyperthermie à 40°. Une perfusion de Lévo-phed apporte une amélioration transitoire. Ventilation assistée par appareil d'Engström. Décès.

La cause de ce décès reste imprécise :

- collapsus simple ;
- effet dépresseur du barbiturique employé sans respiration artificielle pendant plusieurs jours ;
- tachycardie ventriculaire.

On ne peut trancher entre ces différentes éventualités.

CHAPITRE VII

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

De l'étude des causes de mort dans les cent quarante-neuf observations de tétanos que nous venons de commenter, un fait principal domine : cette maladie a totalement changé d'aspect dans la dernière décade. Cette métamorphose est due à l'introduction des différentes thérapeutiques modernes que l'on peut mettre en œuvre et qui ont modifié le cours de la maladie.

L'évolution ancienne qui, malgré les sédatifs tels que le Chloral, était encore fréquente il y a une quinzaine d'années, ne se voit plus. En effet, rares sont les sujets atteints de tétanos qui, actuellement, meurent dans la première semaine, emportés par un paroxysme de contracture, des troubles métaboliques majeurs, des contractures respiratoires, une hyperthermie atteignant ou dépassant 42°. Avec les traitements actuels, le malade est pratiquement à l'abri de ces manifestations qui étaient souvent mortelles d'emblée et l'évolution du tétanos est nettement plus longue.

Cette prolongation de la durée d'évolution a permis de voir apparaître de nouvelles complications auxquelles nous n'étions pas habitués car, autrefois, le malade mourait avant qu'elles n'aient eu le temps d'apparaître : ce sont essentiellement les collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle et les complications intercurrentes qui sont devenues les principales causes de mort du tétanos traité et contre lesquelles il a fallu faire face.

La pathogénie de ces manifestations nouvelles et toujours graves reste, dans la plupart des cas, obscure : on en est réduit à envisager des hypothèses dont le nombre important témoigne de leur imprécision. Le rôle de la toxine tétanique est discuté, mais aucune preuve biologique ou anatomo-pathologique ne peut être apportée ; parfois, on envisage même le rôle provoquant des thérapeutiques utilisées dans le traitement du tétanos. S'il est certain qu'elles peuvent intervenir dans quelques cas, comme en témoignent certains chapitres de ce travail, elles n'en

restent pas moins indispensables, car c'est grâce à elles que la mortalité a pu être ramenée du taux ancien de 70-80 % à celui actuel voisin et même parfois inférieur à 30 % dans les meilleures statistiques.

De façon schématique, nous pouvons résumer aujourd'hui les principales causes de mort en trois grands groupes :

1° Celles qui dépendent de l'état antérieur des malades souvent porteurs de tares viscérales redoutables qui assombrissent le pronostic de la maladie. Il faut dépister et traiter ces tares le plus rapidement possible ; mais ceci est rendu difficile en raison des intrications fréquentes. C'est la rançon de la survenue actuelle du tétanos chez les sujets âgés qui ont échappé à la vaccination. Seul le traitement préventif de la maladie pourra améliorer l'évolution de ces cas.

2° Celles où l'action de la toxine du bacille de Nicolaïer a échappé à la thérapeutique :

- les contractures respiratoires peuvent être prévenues par la trachéotomie précoce et les sédatifs majeurs dont l'emploi est rendu possible par les techniques de respiration assistée depuis les travaux de LASSEN ;
- le collapsus cardio-vasculaire d'apparence essentielle, la syncope cardiaque demeurent fréquents, et tant que l'on n'aura pas mis en évidence leur pathogénie exacte, il sera difficile d'abaisser encore de façon notable le taux de mortalité du tétanos.

3° Enfin, les causes de mort où la thérapeutique joue un rôle sont appelées à disparaître à mesure que les moyens dont on dispose seront mieux codifiés, la pharmacologie des médicaments dangereux mieux connue, les techniques et les appareils mieux perfectionnés et d'un maniement plus précis. Les principaux progrès que nous avons réalisés dans ce sens semblent avoir déjà apporté quelques résultats, mais ils sont encore incomplets :

- abandon des doses sédatives maximales qui plongeaient les malades dans un état de coma artificiel avec tous les risques que cela comporte, notamment dans l'apparition des complications intercurrentes et peut-être aussi des collapsus cardio-vasculaires. Au contraire, nous préférons actuellement employer des doses minimales pour rester le plus près possible de l'état physiologique tout en assurant aux malades la disparition presque complète des phénomènes de contracture, ou du moins en rendant ceux-ci inoffensifs pour les fonctions vitales ;
- la réalisation de cette sédation minimale est favorisée par les associations médicamenteuses : sur un fond de substances sédatives majeures à doses réduites, associant Curare et barbituriques, nous complétons par l'administration à la demande de Chloral ou de Méprobamate beaucoup moins dangereux. Ces associations

ont l'intérêt essentiel de diminuer de façon certaine le rôle toxique éventuel de chacun, d'autant plus facilement que leur métabolisme emprunte des voies différentes. En revanche, ces associations sont d'un maniement plus difficile : en raison de l'intrication de leurs effets, il est plus délicat de prescrire les doses respectives de chacun. C'est pourquoi nous avons cherché d'autres moyens que la seule clinique pour apprécier leur action dans l'organisme : les barbituriques nous ont semblé les plus dangereux à cause de leur risque notoire de s'accumuler dans le sang ou dans certains viscères : l'électroencéphalogramme nous a paru un moyen supplémentaire pour contrôler l'action de ces substances sur les tissus particulièrement sensibles comme le cerveau. La réalisation de cet examen est aisée, au lit même du malade, et apporte immédiatement les données susceptibles de faire modifier la thérapeutique dans les plus brefs délais.

Mises à part ces précautions nouvelles, le traitement du tétanos n'a guère subi de modifications durant ces dernières années. Il reste essentiellement symptomatique :

- contrôle de l'équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel avec examens sanguins journaliers permettant d'adapter aux besoins de l'organisme les perfusions d'abord, puis le plus rapidement possible l'alimentation par voie digestive. Cette dernière, étant utilisée grâce à la mise en place d'une sonde gastrique, permet d'apporter des substances très nutritives de haute valeur calorique sous un faible volume. Ce mode d'apport, plus physiologique, permet d'éviter les grandes dénutritions que l'on voyait apparaître il y a peu de temps encore chez les malades dont le tétanos était d'évolution prolongée.
- contrôle des infections microbiennes par la prescription d'une antibiothérapie dite « de couverture » qui permet d'éviter les surinfections à germes banaux. Cette antibiothérapie systématique sera guidée par les prélèvements et recherches microbiennes répétés au niveau des différentes portes d'entrée éventuelles : en particulier sécrétions bronchiques et urines. La prévention de ces surinfections est indispensable, car leur traitement curatif est souvent décevant, comme nous l'avons vu, en raison de la qualité des germes en cause, de leur sélection et de leur résistance aux antibiotiques habituels.

Ces éléments représentent, avec le contrôle des contractures des muscles respiratoires, les progrès les plus certains qu'a réalisés le traitement du tétanos durant ces dernières années. Et il semble que ce ne sera que leur perfectionnement qui pourra peut-être améliorer encore le pronostic de la maladie en faisant disparaître certaines causes de mort.

1884

1884

1884

1884

1884

1884

CONCLUSIONS

A propos de 290 observations de tétanos hospitalisées à la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon, du 1^{er} avril 1953 au 1^{er} octobre 1964, nous avons cherché à préciser, pour les 149 cas décédés, les principales causes de la mort chez ces malades afin de retrouver les modalités de traitements préventif et curatif permettant de diminuer le taux de mortalité qui reste encore élevé aux environs de 30 %.

I. — Du point de vue étiologique, nous avons retrouvé les notions classiques de gravité pour les tétanos dont les phases d'incubation, et particulièrement d'invasion, sont courtes.

La porte d'entrée et la forme clinique du tétanos ne semblent pas jouer un rôle majeur. En revanche, la plupart de nos malades étaient âgés et il convient d'insister sur la fréquence des tares viscérales pré-existantes cardio-vasculaires, rénales ou respiratoires qui viennent compliquer la thérapeutique et assombrir de façon singulière le pronostic.

II. — Les accidents respiratoires aigus ou subaigus représentaient autrefois la façon habituelle de mourir des tétanos. Actuellement, cette cause de mort est évitée dans une large mesure par les indications précoces de la trachéotomie associée ou non aux méthodes modernes de réanimation respiratoire.

III. — A l'opposé, les complications cardio-vasculaires aiguës (syncopes cardiaques) ou subaiguës (collapsus cardio-vasculaires d'apparence essentielle) nous semblent représenter, à l'heure actuelle, la cause majeure des issues fatales. Cette notion s'explique par le fait qu'il nous a été impossible de dégager de nos observations des mécanismes physiopathogéniques univoques et que, par là, le traitement préventif et curatif de ces complications paraît souvent voué à l'échec. Le seul fait digne d'intérêt est la particulière fréquence de survenue de ces collapsus au voisinage du sixième jour d'évolution du tétanos, sans que nous puissions fournir d'explication valable ; ceci fut observé quelle qu'ait été la thérapeutique sédatrice employée.

IV. — Quant aux complications infectieuses intercurrentes, elles nous ont semblé d'une fréquence non négligeable. Nous les attribuons

essentiellement au fait que nos malades se trouvent dans des services où l'antibiothérapie « de couverture » systématique a créé des sélections microbiennes contre lesquelles il devient de plus en plus difficile de trouver un traitement efficace et non dangereux.

V. — Enfin, nous devons insister sur les décès en relation avec la thérapeutique elle-même, et surtout avec les sédatifs utilisés contre la contracture tétanique. Il est nécessaire, pour calmer les contractures, de les employer à fortes doses, ce qui représente un risque certain chez les malades dont l'équilibre viscéral et métabolique est souvent précaire. En raison des fréquentes associations médicamenteuses, il est difficile de prouver le rôle qu'ils jouent, chacun pour leur propre compte, dans l'évolution fatale, mais ce qui paraît certain, c'est leur rôle favorisant vis-à-vis de l'éclosion des nombreuses complications intercurrentes telles qu'on peut les observer dans l'évolution d'un coma prolongé. Un progrès semble cependant obtenu par la surveillance électroencéphalographique des malades soumis à un traitement barbiturique par voie intraveineuse.

VI. — En fait, la multiplicité des complications qui s'intriquent plus ou moins dans l'évolution des tétanos traités actuels, l'incertitude qui règne sur leurs mécanismes physio-pathogéniques exacts, avec, comme corollaire, la difficulté de leur prévention et de leur traitement, expliquent le fort pourcentage de mortalité de cette affection qui reste une des plus redoutables des maladies infectieuses. C'est pourquoi, le seul traitement réellement efficace de cette toxi-infection reste le traitement préventif basé sur la vaccination par l'anatoxine de Ramon, vaccination non seulement correctement faite, mais également et surtout (comme on l'oublie trop souvent) correctement entretenue par des injections de rappel systématiques.

VU :

Le Doyen,

J.-F. CIER.

Le Président de la Thèse :

PROFESSEUR BERTOYE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 24 mai 1965.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING (F.) et DUFOURT (A.). — Le tétanos. Doin, édit. (un vol.), 1936.
- ARMENGAUD (M.), LOUVAIN (M.), DIOPMAR (I.) et SANOKHO (A.). — Le tétanos à Dakar. Etude de 444 observations. *Bull. Soc. Méd. d'Afrique Noire*, 1963, VIII, 75-105.
- AUROUSSEAU (R.), DEPARIS (M.), HAMBURGER (J.) et MOLLARET (P.). — Confrontations thérapeutiques « le traitement actuel du tétanos ». *Presse Méd.*, 1960, 68, 33, 1299-1300.
- BASTIN (R.). — Traitement du tétanos. *Revue du Praticien*, 1957, VII, 33, 3681-3686.
- BASTIN (R.), LAPRESLE (C.) et PECHERE (J.-C.). — Anomalies cliniques et biologiques au cours d'un traitement par le méthane-sulfonate de Colistine. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1965, 116, 1, 39-44.
- BENDA (R.). — Le curare en thérapeutique médicale. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, XXIV, 64, 2127-2133.
- BERTOYE (A.), GARIN (J.-P.), VINCENT (P.) et HUMBERT (G.). — Traitement curatif du tétanos : données actuelles. *Journal Méd. Lyon*, 1961, 989, 795-814.
- BERTOYE (A.), MONIER (P.), GARIN (J.-P.), HUMBERT (G.) et VINCENT (P.). — Valeur sémiologique des altérations électroencéphalographiques au cours des comas barbituriques prolongés (à propos de la surveillance de 31 tétanos traités par le Nembutal à doses massives). Congrès d'Anesth. et de Path. Toxique de Toulouse, 4-7 juin 1965 (à paraître).
- BOUCHET (N. DU). — Traité d'Anesthésie-Réanimation. Collection Flammarion, édit.
- BOUVRAIN (Y.) et LORENTE (P.). — Réanimation cardiaque. Journées de Réanimation neurorespiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard, 4-5 oct. 1963, pp. 61-70.
- BRAZIER (M.A.B.) and FINESINGER (J.E.). — Action of barbiturates on the cerebral cortex. Electroencephalographic studies. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1945, 53, 51-58.
- CALVET (J.). — La place de la trachéotomie dans le traitement du tétanos. *Sem. Hôp. Paris*, 1963, 39, 844-845.
- CASTAING (R.), CHEVAIS (R.), GILLARDEAU (G.) et BAYLOT. — Bilan thérapeutique du tétanos au Centre de Réanimation Respiratoire de Bordeaux. *Journal Méd. Bordeaux*, 1962, 11, 1560-1573.
- CHARLES (J.). — Tétanos (étude clinique, diagnostique et thérapeutique). *Lille Méd.*, 1961, 6, 540-545.
- COHN (R.), SAVAGE (C.) and RAINES (G.N.). — Barbiturate intoxication : a clinical EEG study. *Ann. Int. Méd.*, 1950, 32, 1049-1065.

- COUTEAU (J.-M.). — La mort dans le tétanos. A propos de 12 cas de tétanos généralisé observés en un an. *Journal Méd. Bordeaux*, 1958, 135, 12-20.
- CULLEN and QUINN. — The use of curare in the treatment of tetanus. *Surgery*, 1943, 14, 256.
- ECKMAN (L.). — La prophylaxie et le traitement du tétanos. *Praxis*, 1960, 10, 241-246.
- FASQUELLE (L.), BERGOGNE (E.) et POUTREL (F.). — Biologie du bacille tétanique. *Rev. Prat.*, 1960, X, 5, 467-475.
- FIROR (W.M.), LAMONT (A.) and SHUMAKER (H.B.). — Studies on the causes of death in tetanus. *Ann. of Surgery*, 1940, III, 2, 246-274.
- FOURRIER (A.) et MASSONNAT (J.). — Résultats thérapeutiques de 344 cas de tétanos. *Lille Médical*, 1964, IX, 7, 605-612.
- GARCIA-PALMIERI (M.R.) and RAMIREZ (R.). — The electrocardiogram in tetanus. *Amer. Heart Journal*, 1957, 53, 809-813.
- GERBAUT (P.), HELLUY (J.-R.), LORRAIN (J.), WEBER (M.) et CANTON (Ph.). — Le tétanos. Monographie Médicale et Scient., n° 108, décembre 1963.
- GIRAUD (P.), ORSINI (A.), RAYBAUD (C.) et GIRAUD (F.). — Considérations épidémiologiques et thérapeutiques sur le tétanos (à propos de 35 cas observés à la Clinique Infantile de Marseille). *Marseille Méd.*, 1963, 12, 1216-1224.
- GROSSETETE (G.), POROT (G.), HAINAUT (J.), LE CLAINCHE (M.) et coll. — Collapsus cardio-vasculaire et fortes doses de Noradrénaline. *Presse Méd.*, 1964, 72, 23, 1363-1364.
- HALPERN (B.-N.) et BOURDON (G.). — Curare et système neurovégétatif. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, 46, 2144-2148.
- HARRISON (G.A.) and ROSEN (M.). — Haemorrhagic complications during the treatment of tetanus. *Lancet*, 1964, I, 7331, 463-464.
- HEWITT (R.L.), WREN (H.B.) and KREMENSZ (E.T.). — Recent trends in tetanus. *Arch. of Surgery*, may 1964, 88, 5, 768-773.
- HUMBERT (G.). — Traitement curatif du tétanos. Données actuelles. Thèse Méd., Lyon, 1961. Impr. Gén. Lyonn., édit.
- HUMBERT (G.), CHEVALLIER (A.) et ROSENBERG (D.). — L'assistance respiratoire dans le tétanos. *Journ. Méd. Lyon*, 1962, 1019, 1483-1500.
- JANBON (M.), BRUNEL (D.), BERTRAND (A.) et JANBON (F.) (Montpellier). — Le collapsus cardio-vasculaire au cours du tétanos. *Presse Méd.*, 1962, 70, 2464.
- JEUNE (M.), VINCENT (P.) et HUMBERT (G.). — L'étiologie et la prophylaxie du tétanos. A propos d'une statistique hospitalière. *Rev. Lyonn. Méd.*, 1962, 11, 20, 1331-1338.
- JOLLY (G.). — Tétanos du nourrisson et de l'enfant. Remarques cliniques et thérapeutiques. *Rev. Prat.*, 1960, X, 5, 511-515.
- KALB (J.-C.), GARIN (J.-P.) et GUILLOT (M.). Aspects particuliers du collapsus cardio-vasculaire dans les maladies infectieuses neurotropes. *Rev. Lyonn. Méd.*, 1959, VIII, 919-924.
- KLOETZEL (K.) et MONTEIRO (D.-M.). — Estudos sobre a causa de morte no tétano. *Revista Inst. Med. Trop. de Sao Paulo*, 1963, 5 (3), 111-117.
- KOURILSKY (A.) et PIERON (R.). — La séro-anatoxithérapie spécifique et les autres méthodes de traitement du tétanos. *Rev. Pathol. Générale*, 1958, 58, 117-136.

- KOUVENHOVEN, JUDE and KNICKERPOKFR. — Closed-chest cardiac massages *J.A.M.A.*, 1960, 173, 1064-1067.
- LASSEN (H.C.A.), BJORNEBOE (M.), ISBEN (B.), NEUKIRCH (F.). — Quatre cas de tétanos grave traité par curarisation, anesthésie générale prolongée et ventilation pulmonaire par pression positive intra-trachéale. *Presse Méd.*, 1954, 62, 68, 1403-1405.
- LENG-LEVY (J.) et LOSTALOT (J. DE). — Le syndrome malin dans les maladies infectieuses. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1956, 133, 9, 825-852.
- LEPRINCE (Y.). — L'infiltration novocaïnique par la fente sphénoïdale dans le traitement des grands collapsus cardio-vasculaires. Thèse, Lyon, n° 77, 1958.
- LISSAC (J.), RAPIN (M.) et AUGUSTIN (P.). — Le tétanos après 70 ans. Etude de 74 cas personnels. *Presse Méd.*, 1964, 72, 14, 817-819.
- LISSAC (J.), AMIEL (C.), MOREL-MAROGER (L.) et MIGNON (F.). — Néphrite intersti-tielle aiguë due à une intoxication massive et prolongée par le Méthane Sulfonate de Colistine. *J. d'Urologie et Néphrologie*, 1964, 70, 10-11, 789-797.
- LOGEAIS (J.). — Indications et limites du traitement chimique de la contracture musculaire dans le tétanos. Thèse Méd., Rennes, n° 37, 1958.
- LUCO and MESA. — The action of curare on the autonomic neuro-effective system. *Scienza*, 1941, 2, 298.
- LYONNET-PIPARD (C.). — Prophylaxie du tétanos en milieu médico-chirurgical. Thèse Méd., Lyon, 1964.
- MARGAIRAZ (A.), CARTIER (F.) et COULAUD (J.-P.). — La maladie thrombo-embo-lique en réanimation neurorespiratoire. *Presse Méd.*, 1965, 73, 179-183.
- MELLERIO (F.). — L'électroencéphalographie dans les intoxications aiguës. Masson, édit., 1964, un vol.
- MELNOTTE (P.), HERBEUVAL (R.) et CUNY (G.). — Tétanos et sénescence. *Geront. Clinica*, 1962, 4, 286-291.
- MOLLARET (P.), BASTIN (R.), GOULON (M.), LISSAC (J.), POCIDALO (J.) et MILOCHEVITCH (R.). — Les grands dérèglements vasomoteurs hémorragiques dans la polio-myélite. Effet bloquant dans un cas d'une infiltration novocaïnique bifron-tale. *Rev. Neurol.*, 1957, 96, 2, 93-124.
- MOLLARET (P.), BASTIN (R.), GOULON (M.), RAPIN (M.), LISSAC (J.) et POCIDALO (J.-J.). — Nouveaux essais de traitement des grands dérèglements neurovégétatifs par procainisation intra-ventriculaire ou sous-arachnoïdienne avec respira-tion artificielle endotrachéale. *Rev. Neurol.*, 1958, 99, 5, 501-523.
- MOLLARET (P.), BASTIN (R.), GOULON (M.), RAPIN (M.), LISSAC (J.) et POCIDALO (J.-J.). — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. Rapport au XXXII^{me} Congrès Français de Médecine, Lausanne, 1959, 461-525.
- MOLLARET (P.), BASTIN (R.), GOULON (M.), RAPIN (M.), LISSAC (J.), POCIDALO (J.-J.) et CHASSIGNEUX (J.). — Le traitement du tétanos au Centre de Réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard. Les enseignements tirés de 210 observations. *Presse Méd.*, 1960, 68, 7, 217-220.
- MOLLARET (P.), BASTIN (R.) et CHASSIGNEUX (J.). — Etat actuel du traitement du tétanos. *Rev. Prat.*, 1960, X, 5, 533-539.
- MONSALLIER (J.-F.), CARTIER (F.) et HUAULT (G.). — Massages cardiaques endo et extra-thoraciques. Journées de Réanimation Neurorespiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard, 4-5 oct. 1963, 71-80.

- MORIN (M.). — Les tétanos aigus généralisés. *Rev. Prat.*, 1960, X, 5, 477-486.
- MURGUIA DE ROSO (E.). — Sur le traitement du tétanos généralisé aigu et suraigu du nouveau-né et de l'enfant. Etude de 14 cas personnels. *Anesth.-Analg.*, 1956, 12, 1, 69-102.
- NATCHWEY (W.). — Les principes thérapeutiques du Centre de Respiration Artificielle de Hambourg Altona dans les formes graves de tétanos. *Anesth.-Analg. Paris*, 1964, XXI, 2, 217-230.
- PATEL (J.C.), METHA (B.C.), NANAVATI (B.H.), HAZRA (A.K.), RAO (S.S.) and SWAMINATHAN (C.S.). — Role of serum therapy in tetanus. *Lancet*, 1963, I, 7284, 740-743.
- PERLSTEIN (M.A.). — Control of tetanus spasms by administration of Meprobamate. *J.A.M.A.*, 1959, 170, 1902-1908.
- PINHEIRO (D.). — Tetanus. General considerations on 1047 cases admitted to the Hospital das Clinicas of Sao Paulo. *Journ. of Pediatrics*, 1957, 51, 2, 171-180.
- PLAZONNET (M.). — Observation détaillée d'un cas de tétanos gravissime traité par curarisation intensive sous respiration artificielle. Thèse Méd. Lyon, n° 89, 1956.
- POCIDALO (J.-J.), PERLES (R.) et MILOCHEVITCH. — Curares naturels et curarisants de synthèse. *Vie Médicale*, 1958, XXXIX, 13, 180-187.
- POTTEMAIN (M.). — Contribution à l'étude des tétanos succédant à un acte chirurgical (à propos de 40 cas observés à l'Hôpital Claude-Bernard). *Anesth.-Analg. Paris*, 1964, XXI, 1, 53-82 (bibliographie).
- PRUVOST (A.-R.). — Biologie des maladies dues aux anaérobies. Flammarion, édit., 1955, un vol.
- RAPIN (M.). — La trachéotomie en réanimation médicale. *Presse Méd.*, 1957, 67, 22, 496-499.
- RAPIN (M.), GOULON (M.) et CHASSIGNEUX (J.). — Le tétanos. *E.M.C. Maladies Infectieuses*, 8038 G 10-30 (1962).
- RAPIN (M.), LISSAC (J.) et LAMELIN (J.-P.). — Les complications infectieuses en réanimation respiratoire. *Presse Méd.*, 1963, 71, 2139-2142.
- RAPIN (M.) et AMSTUTZ. — Epidémiologie et prophylaxie du tétanos. *Rev. d'Hyg. et Méd. Soc.*, 1963, 1.
- RAVALLEC (A.). — Importance des dispositifs d'alarme et de sécurité en réanimation respiratoire. Thèse Méd., Lyon, 1960.
- SAFAR (P.), BROWN (T.C.), HOLTEY (W.J.) and WILDER (R.J.). — Ventilation and circulation whis closed chest cardiac massage in man. *J.A.M.A.*, 1961, 176, 574-575.
- SÉDALLIAN (P.), MOINECOURT (J.) et VIALTEL (M.). — Le syndrome tardif du tétanos. *Journal Méd. Lyon*, 1947, 28, 497-499.
- SÉDALLIAN (P.), GARIN (J.-P.), VINCENT (P.), DALMAIS (J.), KALB (J.-C.) et GAUTHIER (J.). — L'injection de Novocaïne à 1 % par la voie transphénoïdale de Bériel appliquée au traitement des collapsus cardio-vasculaires gravissimes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1958, 74, 42-46.
- SÉDALLIAN (P.). — Le tétanos chirurgical et obstétrical « Tétanos splanchniques et tétanos post-opératoires ». *Rev. Prat.*, 1960, X, 5, 503-508.

- THIODET (J.), MASSONNAT (J.), FOURRIER (A.) et SAID (D.). — Les indications de la réanimation respiratoire. *Algérie Médicale*, 1960, 64, 7, 635-642.
- TRAEGER (J.) et FRIES (D.). — Surveillance et traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Rev. Prat.*, 1962, XII, 2831-2842.
- VAILLARD (L.). — Le tétanos. In *Traité de Médecine et de Thérapeutique*. J. Bail- lières, édit., 1896.
- VANTELON (J.) et HAMBURGER (J.). — Place du rein artificiel dans le traitement de l'urémie. *Rev. Prat.*, 1962, X, 1251-1260.
- VERONESI (R.). — Clinical observations on 712 cases of tetanus subject to four different methods of treatment. 18,2 % mortality rate under a new method of treatment. *Am. J. Med. Sc.*, 1956, 232, 629-647.
- VIC-DUPONT, MONSALLIER (J.-F.), VACHON (F.) et ROCHANT (H.). — Incidences rénales des traitements par le Méthane Sulfonate de Colistine (M.S.C.). Etude por- tant sur 7 cas. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1965, 116, 1, 25-37.
- VINCENT (P.). — La surveillance biologique des assistés respiratoires. *Rev. Lyonn. Méd.*, 1960, IX, 495-500.
- VINNARD (R.T.). — 352 cases of tetanus. *Surgery*, 1945, 18, 482-490.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
HISTORIQUE	13
CHAPITRE I :	
Facteurs étiologiques de la mortalité dans le tétanos.....	19
CHAPITRE II :	
Décès dus à l'intensité de l'intoxication tétanique.....	25
— L'évolution ancienne.....	25
— Les contractures de l'appareil respiratoire.....	26
— La syncope cardiaque.....	28
— Observations	33
CHAPITRE III :	
Collapsus cardio-vasculaire d'apparence essentielle.....	53
— Etiologie	53
— Symptômes	56
— Pathogénie	59
— Traitement	62
— Observations	64
CHAPITRE IV :	
Aggravation d'une tare préexistante.....	81
— Observations	82
CHAPITRE V :	
Complications intercurrentes.....	87
— Complications infectieuses.....	87
— Insuffisance rénale.....	92
— Complications métaboliques.....	96
— Complications cardiaques.....	97
— Complications pulmonaires.....	98
— Observations	98
CHAPITRE VI :	
Accidents en relation avec le traitement.....	115
— La trachéotomie.....	115
— Les sédatifs habituels.....	118
— La ventilation pulmonaire assistée.....	121
— Observations	122
CHAPITRE VII :	
Déductions thérapeutiques.....	129
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE	135

